

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE D'ANGERS

ANNÉE 1969

N° 8

THÈSE

pour le

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

par

Joseph TIGORI

le 11 Avril 1933 à ABENGOUROU (Côte d'Ivoire)

Présentée et soutenue publiquement le

13 JUIL 1969

**Contribution à l'étude du kyste solitaire
non parasitaire du foie**

(Intérêt des explorations laparoscopiques, isotopiques et angiographiques
et de l'exploration per-opératoire des voies biliaires)

Président : Monsieur le Professeur NAULLEAU

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE D'ANGERS

ANNÉE 1969

N° 8

THÈSE

pour le

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

par

Joseph TIGORI

le 11 Avril 1933 à ABENGOUROU (Côte d'Ivoire)

Présentée et soutenue publiquement le 25 JUIN 1969

Contribution à l'étude du kyste solitaire
non parasitaire du foie

(Intérêt des explorations laparoscopiques, isotopiques et angiographiques
et de l'exploration per-opératoire des voies biliaires)

Président : Monsieur le Professeur NAULLEAU

ÉCOLE NATIONALE DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE D'ANGERS

N° 1

ANNEE 1904

THÈSE

PAR M.

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée par



Par M. le Docteur

et de sa thèse a été acceptée pour l'obtention du

diplôme de Docteur en Médecine

Présentée au Jury par M. le Docteur

Contribution à l'étude de kyste solitaire
non parasitaire du foie

Thèse de Médecine présentée par M. le Docteur
à la Faculté de Médecine de la Ville de Paris

Thèse présentée au Jury par M. le Docteur

FACULTE MIXTE
DE MEDECINE ET DE PHARMACIE d'ANGERS

Professeurs Honoraires de l'Ecole Nationale :

M.M. DAVID, ROUSSEAU, SARAZIN, AMSLER.

Le Président du Conseil Transitoire

chargé des Fonctions de Doyen Mr J.C. RENIER

Assesseur : Mr H. GERMAIN

I - PROFESSEURS

a) Professeurs Titulaires

M.M. COTTIN	Chimie Générale
DELAITRE	Clinique Médicale Infantile
DESJOBERT	Pharmacie Chimique et Toxicologie
FRESSINAUD	Clinique Médicale B
GERMAIN	Botanique et Cryptogamie
GOYER	Clinique Chirurgicale B
GUERIN	Biophysique Médicale
GUNTZ	Anatomie
HERISSET	Matière Médicale
HERMANN	Clinique Ophtalmologique
JOLIVET	Chimie Analytique
LAFARGUE	Pharmacie Galénique
MARTIN	Pathologie Chirurgicale
MENARD	Hygiène et Médecine sociale
NAULLEAU	Clinique Chirurgicale A
OURY	Clinique Pneumo-Phtisiologique
PERREAU	Clinique Médicale A
RENIER	Clinique Rhumatologique
ROUCHY	Clinique Obstétricale et Gynécologique
SIMARD	Anatomie Pathologique



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41545910_0009

II - PROFESSEURS SANS CHAIRE

M.M. HOCQUET	Parasitologie (M.C.A.)
PARSY	O.R.L.
PERTUS	Urologie
ROGNON	Chirurgie générale

III - A G R E G E S

M.M. GODLEWSKI	Neurologie et Psychiatrie
TESTARD	Pédiatrie
THUAU	Pathologie Médicale

IV - MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

M.M. AUGEREAU	Pharmacodynamie
BAILLY	Physique
Mme CAVELLAT	Anesthésiologie
M.M. CARON	Electroradiologie
COULLAUD	Physiologie
FRESNEAU	Médecine Générale et Thérapeutique
HY	Dermatologie
JOUBAUD	Médecine Générale et Expérimentale
PILLET	Anatomie
PILLOT	Bactériologie
PLANE	Chirurgie Générale
Mlle PRELOT	Zoologie
M. TADEI	Thérapeutique

Secrétaire de la Faculté Mr R. MAILLEUX

Conservateur de la Bibliothèque de l'Université Mme GALKOWSKI

Par délibération en date du 28 Janvier 1966, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA FEMME

A MES ENFANTS

Pour leur aide et leur compréhension

Toute ma tendresse.

A MES PARENTS

En remerciements de leurs sacrifices

Affection et gratitude.

A MES BEAUX-PARENTS

A MES FRERES et SOEURS

A MA FAMILLE

A MES AMIS.

A MON. PAYS

Reconnaissance.

A notre Maître et Président de Thèse

Monsieur le Professeur NAULLEAU

Professeur de Clinique Chirurgicale

Chirurgien des Hôpitaux

Directeur du Centre Anticancéreux d'Angers

Chevalier de la Légion d'Honneur

Qui nous a fait le grand honneur
en acceptant de présider cette
thèse, après nous avoir prodigué
son enseignement, conseillé et
guidé dans nos études médicales.

En hommage respectueux.

A Monsieur le Professeur GUNTZ

Titulaire de la Chaire d' Anatomie

Chirurgien des Hôpitaux

Qui nous a fait l'honneur d'être notre
juge,

Qui nous a inspiré le sujet de cette
thèse et nous a guidé dans sa réalisation.

Qu'il trouve ici l'expression de
notre reconnaissance et de notre
profond respect.

A Monsieur le Professeur HOCQUET

Maître de Conférences Agrégé

de Parasitologie

Biologiste des Hôpitaux

Qui nous a fait l'honneur d'être notre
juge.

Qu'il trouve ici l'expression
de notre reconnaissance et de
notre profond respect.

A Monsieur le Professeur JOUBAUD.

Maître de Conférences Agrégé de Médecine
Générale et Expérimentale
Médecin des Hôpitaux

Qui nous a fait l'honneur d'être notre
juge.

Qu'il trouve ici l'expression
de notre reconnaissance et de
notre profond respect.

A Monsieur le Professeur ROUCHY

Doyen Honoraire de la Faculté mixte de
Médecine et de Pharmacie d'ANGERS.

Titulaire de la Chaire de Clinique Obstétricale
et Gynécologique.

Gynécologue-Accoucheur des Hôpitaux.

Officier de la Légion d'Honneur.

En témoignage du respect que
nous lui portons.

A Monsieur le Docteur CHEGUILLAUME

Chef du Département des Radiations
Médecin du Centre Anti-Cancéreux d'ANGERS
Chef de Travaux de Biophysique Médicale.

A Monsieur le Docteur LARRA

Chef du Service de Curiethérapie
Médecin du Centre Anti-Cancéreux d'ANGERS.
Chef de Travaux d'Histologie.

Ils ont mis leur expérience à notre disposition
et nous ont toujours réservé le même accueil
chaleureux dans leur service.

Qu'ils soient assurés de notre reconnaissance
et de notre respect.

A Monsieur le Docteur NOUCHET

Médaille d'or de l'Internat
Chef de Clinique-Assistant au C. H. U. d'ANGERS.

Qui nous a conseillé utilement
dans la réalisation de cette
Thèse.

Qu'il en soit remercié.

P L A N

=====

	Pages
- INTRODUCTION	1
- OBSERVATION	2 à 11
- HISTORIQUE	12 à 14
- ETIOLOGIE	15 et 16
- PATHOGENIE	17 à 20
- ANATOMIE-PATHOLOGIE :	21 à 27
. kyste	
. Liquide	
. Histologie	
- CLINIQUE	28 à 30
- EXAMENS COMPLEMENTAIRES	31 à 38
- DIAGNOSTIC	39 à 41
- EVOLUTION et COMPLICATIONS.	42 à 44
- THERAPEUTIQUE et RESULTATS	45 à 48
- CONCLUSION	49
- BIBLIOGRAPHIE	50 à 61

I N T R O D U C T I O N

=====

Le kyste solitaire non parasitaire du foie est une affection rare, puisque le nombre d'observations rapportées n'était en 1955 que de " 193 " ; GARDOUY dans sa thèse en 1961 en dénombrait " 212 " et VIAL en 1964 " 250 ". On peut donc considérer que moins de 350 cas ont été publiés à ce jour.

A partir d'une observation de kyste géant du foie droit, ouvert aux voies biliaires, il nous a paru intéressant de reprendre l'étude générale des kystes non parasitaires du foie et d'apporter notre contribution aux données classiques, anatomo-cliniques, diagnostiques et thérapeutiques de cette affection.

Nous rappelons brièvement l'historique avant d'envisager les données étiologiques et les hypothèses pathogéniques qui ont été proposées.

Les constatations anatomo-pathologiques feront ensuite l'objet d'un chapitre introductif à l'étude clinique, mais nous insisterons surtout sur l'apport des examens complémentaires, en particulier : angiographiques, au diagnostic topographique et à l'étude du retentissement du kyste sur les courants vasculaires et biliaires qui traversent le foie.

Ces données nouvelles nous ont conduit à des directives thérapeutiques fondées sur une meilleure connaissance de la physiopathologie des tumeurs liquidiennes non parasitaires intra-hépatiques.

O B S E R V A T I O N

=====

Voici notre Observation :

Madame H... Denise, 57 ans, a été hospitalisée dans le service du Pr. P. PERREAU (Clinique Médicale A du C.H.U. d'ANGERS) pour une hépatomégalie isolée, sans fièvre et sans altération de l'état général. Les signes fonctionnels qui ont amené la malade à consulter se résumaient en une sensation de pesanteur de l'hypocondre droit avec dorsalgie droite et légère gêne respiratoire, auxquels s'ajoutaient des troubles digestifs banaux et des crises de tachycardie paroxystique fréquentes et de durée de plus en plus longue. Lors des accès tachycardiques, le pouls battait régulièrement à 160. Un électrocardiogramme montrera qu'il s'agit d'un rythme du sinus coronaire. La malade attribuait les dorsalgies dont elle souffrait depuis plusieurs années déjà à un rhumatisme vertébral et avait consulté le Pr. RENIER qui découvrit le gros foie lisse et régulier et la fit hospitaliser.

L'examen clinique de cette malade, son excellent état général apparent, au teint plutôt coloré, découvre dès l'inspection un gros ventre ; l'augmentation de volume de l'abdomen intéresse en réalité l'épigastre et l'hypocondre droit, la tumeur qui soulève la paroi dépasse l'ombilic et s'étend dans la fosse iliaque droite.

L'hépatomégalie est manifeste, elle est indolore, lisse, régulière, homogène, élastique, de la grosseur d'une tête d'adulte. Le bord antérieur émoussé suit approximativement une ligne allant de l'épi-

ne iliaque antéro-supérieure droite à un point situé à trois travers de doigts au-dessous de l'ombilic pour rejoindre l'extrémité antérieure de la 12ème côte gauche.

La matité hépatique intra-thoracique remonte très haut en avant comme en arrière. Sous le rebord costal on perçoit cependant le pôle inférieur d'une voussure rénitente et même fluctuante. La recherche d'un frémissement hydatique s'est révélée négative. Aucun souffle n'a été perçu à l'auscultation du foie.

Cette hépatomégalie est isolée, on ne trouve en effet aucun signe clinique d'hypertension portale ou cave : en particulier ni splénomégalie, ni circulation collatérale sous-cutanée, ni oedème des membres inférieurs ou des organes génitaux externes. Les touchers pelviens sont normaux et le reste de l'examen est négatif.

A noter que la malade habite la campagne, mais ne possède pas de chien et n'a jamais quitté son Anjou natal.

Au terme de cette exploration clinique, des examens complémentaires sont pratiqués :

1° - Bilan biologique :

Sang - GR : 3 510 000/mm³
- GB : 3 800/mm³
- Hb : 67 %
- VG : 0.95
- Plaquettes : 150 000/mm³
- Urée sanguine : 0.35 g/l
- Glycémie : 0.90 g/l
- Prothrombine : 63 %
- B.S.P. : après 15 mn : 13 %
 après 45 mn : 45 %

- Hématocrite : 47 %
- Bicarbonates: 20 mEq
- Sodium : 140 mEq
- Chlore : 98 mEq
- Protéïnes : 14,5 mEq
- Mac Lagan : 6
- Hanger : 0
- Vitesse de Sédimentation globulaire
 - 1ère heure ... 29 mm
 - 2ème heure ... 56 mm

Urines

- Albumine : 0
- Sucre : 0
- Acétone : 0
- Sels et pigments biliaires : 0
- Culot urinaire : mucus, quelques leucocytes et cellules.

Intra-dermo réaction de Casoni : négative.

2° - Aspects radiologiques

- a) Le cliché thoracique montre une surélévation importante de la coupole diaphragmatique droite et le refoulement de l'ombre cardiaque à gauche.
- b) Sur les radiographies de l'abdomen sans préparation, existe une opacité du flanc droit refoulant l'angle colique droit et la clarté gastrique. Il n'y a pas de liseré calcifié.
- c) Transit gastro-duodénal : l'estomac est très allongé. Quant au lavement baryté, il confirme l'abaissement du colon droit.
- d) La cholécystographie par voie orale objective l'importance de l'hépatomégalie : la vésicule est en situation iliaque droite et également déportée à droite, ce qui suggère une certaine atrophie du lobe droit, absence d'image de lithiase.

- e) L'urographie intra-veineuse montre deux reins de volume normal avec ptose du rein droit.
- f) Les radiographies du rachis (face, profil, 3/4) montrent de petits ostéophytes marginaux des plateaux des dernières vertèbres lombaires ; un pincement du disque vertébral L3 - L4 .

Ces lésions dégénératives ne participent que pour une faible part à la symptomatologie fonctionnelle de la malade.

Le diagnostic de tumeur du dôme hépatique avec hypertrophie compensatrice du foie gauche est probable. Confirmation en est demandée à la gammagraphie (Dr CHEGUILLAUME).

De face , il existe une volumineuse lacune polaire supérieure à cheval sur les deux héli-foies. Le lobe gauche est hypertrophié et une masse de parenchyme encore importante parasite dans la partie inférieure et droite du foie.

La gammagraphie affirme donc la tumeur, mais non sa nature, précise sa topographie et permet d'avoir une idée sur son volume approximatif. Elle renseigne enfin sur l'existence et l'importance de l'hypertrophie compensatrice.

A postériori, nous regrettons de ne pas avoir demandé une biligraphie intra-veineuse morphinique avec tomographies pour mettre en évidence des images de refoulement des canaux droit et gauche ou de déséquilibre du hile qu'il aurait été intéressant de comparer aux images cholangiographiques per-opératoires.

Une cavographie abdominale avec opacification des cavités cardiaques droites aurait eu également beaucoup d'intérêt puisque la tumeur était à développement sus-hépatico-cave et qu'elle entraînait une distorsion cardiaque capable à elle-seule d'expliquer les troubles du rythme constatés.

L'intervention chirurgicale est donc décidée, sans attendre de confirmation laparoscopique, étant donné le siège de la tumeur, non sans avoir pratiqué auparavant une splénoportographie (S.P.T.) en l'absence de possibilités d'artériographie hépatique.

Les images obtenues ne manquaient pas d'intérêt : en effet , la nature bénigne de la tumeur était confirmée par l'aspect de refoulement régulier de l'arborisation portale droite et gauche au contact de la tumeur et l'abaissement avec horizontalisation du tronc porte ; aucune dérivation porto-cave n'était visible, la pression dans la rate était cependant de 25 cm d'eau.

A gauche, l'arborisation portale est légèrement modifiée, les branches paramédianes supérieures apparaissent refoulées en arc de cercle par le processus tumoral, les branches latérales ont une expansion plus grande que normalement témoignant de l'hypertrophie compensatrice. Le lobe gauche et le pôle inférieur du foie droit sont d'une densité hépatographique nettement supérieure à la normale, témoignant de la stase de ces territoires à la compression des veines sus-hépatiques.

Il existe donc une énorme lacune centrale interpédiculaire.

Une analyse plus précise des données morphodynamiques de la splénoportographie aboutit aux conclusions suivantes :

- Du point de vue topographique : la tumeur occupe tout le dôme hépatique, mais déborde sur le foie gauche (tumeur dextro-médiane) et comprime la veine sus-hépatique gauche à son abouchement cave.
- Du point de vue fonctionnel : le pôle inférieur du foie droit et le lobe gauche, de densité hépatographique très intense sont davantage en état de stase qu'en état d'hypertrophie compensatrice.

En conclusion : Il s'agit d'une femme de 57 ans, porteuse d'une énorme voussure de l'hypocondre droit, masse arrondie, lisse, régulière et rénitente à la palpation ayant déterminé le déplacement des

organes voisins. En plus, cette patiente a une tachycardie paroxystique réalisant un rythme de sinus coronaire. Aux divers examens hépatiques, il n'a pas été noté d'atteinte hépatique, d'éosinophilie ni de positivité de réaction de Casoni. A la gammagraphie, comme à la splénoportographie, existence d'image lacunaire intra-hépatique de topographie dextro-médiane et polaire supérieure.

Le diagnostic de kyste biliaire non parasitaire paraissait le plus vraisemblable ; la malade est transférée à la Clinique Chirurgicale A.

L'intervention primitivement fixée au 23 Février 1964, avait dû être reportée de trois semaines en raison d'accidents tachycardiques impressionnants (pouls à 200 apparu quelques minutes après le début de l'intubation, malgré l'administration préventive de Cedilanide intraveineuse et l'exclusion de toute drogue tachycardisante à titre de prémédication).

Après une nouvelle préparation cardiologique et sous anesthésie générale, et réanimation conduite par le Docteur HUCHET, le 12 Mars 1964, la malade est opérée par le Pr. GUNTZ.

" L'intervention est pratiquée sur la malade en décubitus dorsal jusqu'au temps cholangiographique. Un certain degré d'inclinaison latérale est obtenu par la suite par un coussin pneumatique placé sous la base de l'hémithorax droit et par une inclinaison de la table vers la gauche.

"On décide de commencer par une coeliotomie oblique partant de l'ombilic en direction du 9ème espace intercostal droit, réservant l'ouverture du thorax en cas de difficultés majeures d'exposition de

la tumeur ou d'hémostase.

" A l'ouverture de l'abdomen, il existe un petit peu d'ascite, le pôle inférieur du foie droit qui apparaît dans le champ opératoire est de teinte violacée cyanique, le pôle supérieur est occupé par une tumeur de couleur rougeâtre ; le lobe gauche est hypertrophié mais présente un aspect identique à celui du foie droit qui évoque un syndrome de Budd-Chiari chronique. En fait, la tumeur occupe tout le dôme hépatique, débordant à gauche du ligament suspenseur, elle est manifestement kystique.

" Avant de ponctionner ce kyste, on pratique une cholangiographie. Celle-ci pratiquée par voie vésiculaire confirme l'écartèlement des voies biliaires intra-hépatiques. Le canal biliaire gauche est refoulé et légèrement dilaté ainsi que les canaux destinés au lobe gauche. La branche droite est amincie, les canaux du secteur latéral supérieur présentent des dilatations, alors que le canal latéral est rétréci. Quant au secteur paramédian, il est également refoulé. On ne voit pas de fistule biliaire évidente. La perméabilité cholédocienne est bonne.

" Par ponction du kyste, on évacue d'abord 200 cc à la seringue (il s'agit du liquide légèrement citrin), puis par ponction au trocart, on ramène 4 litres de liquide.

" La poche kystique, dont la paroi est extrêmement mince (1 mm) et sillonnée de canaux et de vaisseaux, est largement incisée. La paroi interne est luisante ; aucune fistule biliaire n'est visible.

" Résection de tout le périkyte extériorisé, soit les 3/4 de la surface périkystique. Toute la tranche de section est soigneusement hémostasiée au catgut chromé. En fin d'intervention, il reste une cupule bien à plat dans la loge sous-hépatique droite.

" Une injection de bleu de méthylène par voie vésiculaire après clampage du cholédoque prouve la parfaite étanchéité biliaire au niveau de la zone de résection et permet de repérer, sur la face médiale de l'endokyste, un canal biliaire présentant une fissuration latérale ; celle-ci est suturée par un point en X de fil non résorbable.

" Biopsie du périkyte, biopsie du foie au contact du périkyte, biopsie du foie à droite et à gauche de la vésicule. La loge

sous-phrénique apparaît complètement déshabillée. On ne laisse qu'un petit drain aspiratif au contact de la cupule hépatique et un drain Penrose sous-hépatique. La paroi est fermée au nylon ; la sonde de cholécystomie est conservée et amarrée à la paroi après extériorisation par contre-incision.

" On note que la splénoportographie a laissé un petit hématome faisant saillie à la surface de la rate.

" Pendant toute la durée de l'intervention, le pouls a été régulier, légèrement accéléré, mais à aucun moment donné, il n'y a eu à proprement parler de prise tachycardique et la tension artérielle est restée bien équilibrée ".

Les suites opératoires ont été marquées par quelques incidents dont un accès de tachycardie paroxystique qui a motivé la reprise du traitement médical. Vers le 20ème jour, apparition d'un épanchement pleuraire, quelques ponctions évacuatrices, l'antibiothérapie et les corticoïdes en ont assuré rapidement la guérison.

La malade était sur le point de sortir lorsqu'un nouvel incident est survenu : abcès inter-vésiculo-pariétal qui, après évacuation, a été suivi d'une fistule biliaire externe, tarie en quelques jours.

- L'examen du liquide du kyste a montré qu'il contenait quelques éléments cellulaires d'origine indéterminable, sans aucun caractère cytologique suspect de tumeur, ni d'inflammation. Le liquide était riche en albumine et stérile. L'analyse chimique n'a pas été faite.

- L'examen anatomo-pathologique (Pr. SIMARD) a porté sur 21 prélèvements dont l'analyse a permis les constatations suivantes :

" Le fragment de biopsie hépatique prélevé au niveau du lobe droit n'est le siège, sans aucun remaniement structural, que d'altérations d'ordre vasculaire consistant en une assez manifeste congestion

des veinules centro-lobulaires, congestion qui déborde d'ailleurs les sinusoides surtout de la région centrale du lobule ; par ailleurs, les espaces portes sont normaux, sans infiltrat inflammatoire, sans dilatation canaliculaire et sans élargissement sclérogène. Les hépatocytes ont conservé leur ordination trabéculaire normale et sont indemnes de lésions dégénératives ; on n'y constate non plus dans les capillicules, aucune surcharge biliaire.

Le fragment prélevé au niveau du lobe gauche, présente exactement les mêmes altérations d'ordre vasculaire, peut être ici d'ailleurs un peu plus accusées. Il n'existe toujours pas de remaniement architectural ni d'altération hépatocytaire. Il faut signaler en outre, cependant en bordure de l'un des fragments, l'existence d'une petite cavité mesurant environ 500 *M* de diamètre et dont la bordure est constituée d'un épithélium unistratifié cubique très bas, quasi endothélioforme.

Cet aspect peut être interprété comme une micro-ectasie canaliculaire biliaire, mais il faut souligner que les canalicules biliaires des espaces portes voisins sont, eux, rigoureusement normaux et non dilatés.

- Un autre prélèvement a porté sur un petit fragment prélevé en bordure même du kyste ; celui-ci apparaît ainsi constitué sans aucun revêtement épithélial ou endothélioforme, par une bande assez mince d'un conjonctif dense et lamellaire, pauci-cellulaire ; au sein de ce tissu fibreux, et dès que l'on s'éloigne un tout petit peu de la limite interne du kyste, apparaissent d'assez nombreux vaisseaux et surtout un très grand nombre de canalicules biliaires ; plus en dehors, de petites travées de fibrose reliées à la lame interne dissèquent et morcellent le parenchyme hépatocytaire en lobules de taille en général très minime ; là encore, ces travées fibreuses sont très angiomateuses et il y pullule une quantité considérable de canalicules biliaires ; au fond il s'agit à ce niveau, dans cette zone marginale périkystique, d'une véritable cirrhose morcelante avec de très nombreux néo-canalicules biliaires, quelques foyers inflammatoires lymphocytaires ponctuent en outre sporadiquement ces bandes fibreuses.

- Les dix prélèvements effectués aux dépens de la paroi kystique proprement dite, montrent qu'elle revêt partout une structure absolument identique à celle qui vient d'être décrite. L'abondance des canalicules biliaires y est toujours frappante ; soit qu'ils pullulent dans la sclérose, soit qu'on les aperçoive, comme précédemment dans des travées fibreuses, enserrant de petits lobules hépatocytaires ; souvent d'ailleurs, et d'autant plus que l'on s'écarte un peu du littoral kystique, ils deviennent beaucoup plus volumineux, ayant tendance parfois à se disposer concentriquement en un trajet arciforme ".

HISTORIQUE

Il y a plus de cent ans que fut rapporté le premier cas de kyste solitaire du foie :

- en 1846, BRODIE guérit par aspiration d'un litre de liquide clair une tumeur kystique de la partie supérieure de l'abdomen,

- en 1856, MICHEL découvre à l'autopsie, un kyste hépatique chez une femme morte d'affection intestinale.

La première observation clinique daterait de cette même année, elle est due à BRISTONE.

- en 1864, GLOTZ tente de traiter un kyste hépatique par ponctions répétées qui entraînèrent une péritonite mortelle.

- CRUVEILHIER, en 1865 en entreprit la première étude anatomo-clinique dans un traité d'anatomie pathologique où il note : "La possibilité de rares kystes dans le foie de la femme le plus souvent et au-delà de 40 ans".

Il faut citer les noms de HAID, ASCHOFF mais surtout ceux de LEJARS et MICHALOWICZ qui, en 1876 et 1888 s'attachèrent à l'étude de cette affection hépatique dans leurs thèses, sans toutefois d'ailleurs, faire de différence entre kyste solitaire et maladie polykystique.

- SABOURIN en 1884 édifia une théorie pathogénique de la maladie et MOSCHOWITZ s'attacha en 1906 à son étiologie.

- C'est à COUSINS qu'est due la première tentative chirurgicale en 1874 : résection partielle et marsupialisation.

L'ère chirurgicale commence au XXème siècle et avec le succès opératoire de VON HABERER en 1909.

- En 1923, COSTANTINI et DUBOUCHER, dans un important mémoire, firent l'analyse complète de cette affection.

- LENORMANT et CALVET en 1935 rapportent 66 cas de la littérature, auxquels ils ajoutent 25 cas rapportés sans détail par MAYO et HARRINGTON.

- En 1947, DELANNOY et LAGACHE rapportent 5 observations personnelles auxquelles ils ajouteront plus tard une 6ème.

- En 1954, POINSO, MONGES et PAYAN classent les kystes solitaires dans la maladie kystique du foie.

- En 1955, GEIST et DONALD, aux Etats-Unis dans une revue complète de la littérature rapportent les 193 cas connus.

- BOURGEON rapporte le premier cas où on trouve une étude du retentissement du kyste sur les courants biliaires et vasculaires intra-hépatiques par cholangiographie et splénoportographie.

- En 1960, PETITBOM consacre sa thèse à un cas où s'associent un kyste biliaire et un hémangiome du foie.

- En 1961, GAROUI dans sa thèse inspirée par CAROLI, rapporte six observations.

- DE FERRON (communication orale) a opéré deux malades, dont les observations n'ont pas encore été publiées.

- En 1969, on trouve dans la littérature mondiale, 350 observations colligées (FLAGY et ROBINSON).

ETIOLOGIE

L'étude du kyste solitaire non parasitaire du foie fait intervenir de nombreux facteurs dont certains méritent qu'on s'y arrête lorsqu'on envisage le diagnostic étiologique. Parmi ces facteurs étiologiques il y a essentiellement :

- l'âge,
- le sexe,
- le traumatisme.

1° - Age. L'affection atteint tous les âges et si elle se manifeste surtout à l'âge moyen de la vie, entre 40 et 50 ans, elle n'est pas exceptionnelle aux âges extrêmes.

Ainsi, chez l'enfant :

- SCALONE rapporte 10 cas de kyste chez des enfants de moins de 14 ans.
- Dans un tableau récapitulatif de 193 observations, GEIST cite 6 cas de kyste solitaire chez des enfants de moins de 12 ans, 2 cas chez le fœtus et 15 autres cas entre 1 et 15 ans.

Mais des kystes existent également chez le vieillard de façon non exceptionnelle : POINSO rapporte le cas de 6 octogénaires, MAC GAUGHAN cite une malade de 82 ans, CAROLI, VACHON et Collaborateurs ont découvert l'affection chez des patients âgés respectivement de 77 et 76 ans.

2° - Sexe. Il s'agit beaucoup plus souvent d'une femme : la proportion serait de 6 cas pour 1 chez l'homme, estiment COSTANTINI et DUBOUCHER. LENORMANT et CALVET, sur 120 cas, dénombrent 98 femmes,

et GEIST sur 173 cas, 137 femmes. Les six observations de CAROLI concernent des femmes.

Cette prédominance féminine des kystes non parasitaires du foie, notée aussi pour les hémangiomes du foie, ne peut être déterminée au même titre qu'on ne peut évaluer la fréquence des luxations congénitales de la hanche chez les jeunes filles et les becs de lièvre chez les garçons. Tout au plus cette prédisposition féminine est un argument en faveur de l'origine congénitale de l'affection.

3° - Traumatisme : Le rôle du traumatisme dans la genèse des kystes non parasitaires du foie prônée par MALLET-GUY et AUFRERE ne se conçoit pas très bien ; il s'agit en fait le plus souvent de pseudo-kystes hépatiques.

Le traumatisme a "le mérite d'attirer l'attention sur l'abdomen et de mettre ainsi en évidence la masse tumorale qui était ignorée". Ce fut le cas d'une malade de CAROLI où le kyste fut révélé par un traumatisme consécutif à un accident de voiture, et qui provoqua une hémorragie intra-kystique.

Tels sont les trois grands facteurs étiologiques des kystes non parasitaires du foie.

Certains auteurs ont évoqué un facteur racial ou géographique, cela semble quelque peu exagéré et l'affection se répand avec la même fréquence partout sur le globe.

P A T H O G E N I E

La pathogénie du kyste solitaire non parasitaire du foie a soulevé de nombreuses controverses entre les auteurs ; les théories qu'ils ont envisagées pour expliquer cette formation kystique sont au nombre de trois, à savoir les théories rétentionnelles, néoplasiques et dysembryoplasiques.

1° - La théorie rétentionnelle.

C'est la plus anciennement connue ; elle ne garde qu'un intérêt historique. Pour ses partisans la rétention se réclamerait d'un double mécanisme.

- Pour VIRCHOW c'est l'obstruction calculeuse qui serait le primum movens du développement kystique. Mais l'obstruction calculeuse du cholédoque ne s'est jamais vue s'accompagner d'une dilatation kystique des canaux biliaires ; il y a simplement une dilatation diffuse de ces conduits. Si dans la littérature il a été rapporté des observations avec des lithiases biliaires, ce n'est que pure coïncidence car il n'y a pas de calcul dans la maladie kystique.

- Selon MICHALOWICZ, l'occlusion canaliculaire serait secondaire à un processus inflammatoire de voisinage qui provoquerait une cholangite et une péricholangite, le stade final de ces phénomènes inflammatoire serait une sclérose périphérique qui étoufferait les canalicules. Dès lors, le kyste se développerait par distension des canalicules provoquée par la sécrétion biliaire.

Cette théorie qui peut séduire a été réfutée par POINSO, MONGES et PAYAN qui ont montré que le développement du tissu conjonctif de sclérose est postérieur à la formation du kyste.

Que dire des kystes solitaires non parasitaires du foie nés de la cytolyse hépatique ? De tels kystes, non seulement n'auraient pas de paroi propre, mais bien pis, ils détermineraient une perturbation grave des fonctions hépatiques ; or l'on sait que ces fonctions ne sont pas altérées tout au moins de façon grave.

Enfin nous dirons pour cette théorie rétentionnelle qu'il n'est pas expérimentalement possible de reproduire une dégénérescence kystique par ligature des voies excrétrices.

2° - La théorie néoplasique.

Cette théorie pathogénique dont les défenseurs sont MARGARUCCI, COSTANTINI et DUBOUCHER, "attribue la formation des kystes épithéliaux du foie à une prolifération anormale, à une suractivité diurétique acquise de l'épithélium canaliculaire.

Ces tumeurs seraient ainsi des adénomes kystiques, des cystadénomes", (COSTANTINI et DUBOUCHER). En effet, l'histologie montre bien des plages d'accroissement, la prolifération cellulaire, véritable néoplasme au sens étymologique du mot. Cependant, si de telles réalités ont été observées, rien ne permet de saisir le mécanisme de leur formation ; on fait alors de ces kystes non parasitaires du foie une affection congénitale. Ainsi est née la troisième théorie dysembryoplasique.

3° - La théorie dysembryoplasique

Cette théorie affirmée et vulgarisée par LETULLE, est celle qui rallie, à l'heure actuelle, le plus grand nombre de suffrages. Selon une expression de LETULLE, c'est "une malformation formative" due à un trouble de la pénétration intra-hépatique des conduits biliaires. Cela nous ramène à un bref rappel de l'histogénèse des voies biliaires inspirée par CAROLI.

Les ébauches fondamentales hépato-biliaires :

L'ensemble hépato-biliaire dérive de deux feuilletts, endodermique et mésodermique. L'ébauche endodermique naissant de l'intestin primitif constituera le diverticule hépatique tandis que l'ébauche

mésodermique qui elle, provient du septum transversum, donnera le bourrelet hépatique.

Vers la deuxième semaine de vie intra-utérine (stade foetal de 2 mm), apparaît un épaississement du plancher ventral de l'intestin primitif. A ce stade l'ébauche hépatique est le plus souvent unie à l'ébauche pancréatique ventrale. Un peu plus tard, vers la 4ème semaine, au stade foetal de 4 mm, apparaît l'ébauche hépatique qui se divise en deux segments, un segment caudal - ébauche du canal cystique - et de la vésicule biliaire -, et un segment crânial ou hépatique proprement dit, qui formera le canal hépatique et le parenchyme hépatique.

Quant au septum transversum, il fournira les éléments mésenchymateux du foie et de la capsule de Glisson, encore que certains auteurs modernes lui reconnaissent une action angioblastique (formation d'un réseau de capillaires s'unissant aux veines ombilicales et ophalomésentriques et une fonction glandulaire (participation à la formation des cellules nobles du parenchyme hépatique...)

Aux alentours de la 8ème semaine, embryon de 23 mm, une intense prolifération d'une nouvelle génération de conduits biliaires fait son apparition et se substitue au niveau des espaces portes, à la première génération qui normalement disparaît. Ainsi les canaux biliaires intra-hépatiques naîtraient du tissu parenchymateux embryonnaire.

Cependant, pour MINOT et HAMMAR, les ébauches seraient indépendantes : il existerait une ébauche primitive des voies biliaires qui contracteraient secondairement des connexions avec des travées hépatiques.

Partant de ces données embryonnaires des voies biliaires, il est plus aisé de décomprendre la théorie qui tend à expliquer la formation de kyste dysembryoplasique.

Nous avons vu, en effet, qu'il existait deux stades de prolifération des conduits biliaires; la persistance anormale des premiers pourraient en déterminer la dégénérescence kystique. Ainsi MOSCHOWITZ a décrit des canaux biliaires aberrants dans le tissu fibreux des espaces portes chez des malades porteurs de kystes alors qu'ils n'existent pas dans un parenchyme hépatique normal. D'autres auteurs pensent que le kyste est secondaire à un état embryonnaire localisé alors que le reste du parenchyme évolue normalement. Pour GILBERT et HANOT, la multiplication excessive des canalicules créerait une asymétrie entre les deux portions proximale et distale de la voie biliaire, d'où anomalie de jonction ; le kyste se développant à partir des canaux en surnombre.

En résumé, si la non résorption des canaux transitoires explique la maladie, son mécanisme intime reste un mystère.

4° - LEBON, BOURGEON et CLAUDE, ont récemment fourni une explication pathogénique intéressante. Ces auteurs font remarquer dans leur observation l'anomalie de position de la voie biliaire enjambant la veine porte. A la suite d'un spasme biliaire ou d'une infection passagère disent-ils, il peut survenir une compression de la branche veineuse qui entraînerait une fonte cellulaire localisée. Le liquide kystique s'évacuerait grâce à une fistule biliaire. Ainsi le kyste non biliaire à l'origine pourrait acquérir une structure biliaire par la suite.

ANATOMIE - PATHOLOGIE

Elle a été étudiée de façon détaillée par COSTANTINI et LEBOUCHER, puis par LENORMANT et CALVET.

A - ANATOMIE MACROSCOPIQUE.

1° - Le kyste :

a) Le siège : Il est variable et le kyste peut siéger partout dans le foie. Mais le siège de beaucoup le plus fréquent est le lobe droit ; vient ensuite le lobe gauche. Le kyste se localise plus rarement sur le lobe carré. Il apparaît à la surface du foie et affecte le plus souvent un développement inférieur. Si cette position se retrouve dans la majorité des cas, on connaît des kystes à développement central (7 observations retrouvées dans la littérature : TERRILLON, ROBSON, SEALONE, HILLER, MATHIEU, GALLINDEZ et CAROLI). On connaît des kystes à développement supérieur intra-thoracique (WATERFALL). Rappelons que dans notre observation, il s'agit d'un kyste du dôme en position interpédiculaire, dextro-médiane, à retentissement thoracique et qui déborde le ligament suspenseur.

b) Le volume : est tout aussi variable : de la grosseur d'un oeuf à celle d'une tête d'adulte, en passant par tous les intermédiaires. Les kystes renferment de quelques centimètres cubes à 17 litres (BURCH et JONES). Chez notre malade le kyste contenait 4 Litres.

En général, l'accroissement est progressif, s'étalant sur plusieurs années, mais on connaît des cas où le développement a été si rapide qu'on a cru à une hépatomégalie tumorale, à moins qu'un traumatisme n'en soit le facteur déclenchant (une observation de CAROLI).

c) La Paroi . Dans notre observation, elle est extrêmement mince (2mm) et sillonnée de canaux et de vaisseaux. Beaucoup d'auteurs insistent sur l'aspect bleuté translucide de la paroi.

CAROLI le considère comme pathognomonique du kyste non parasitaire.

Il n'est cependant pas constant et notre observation en est un exemple.

Sa face interne est luisante après l'incision. Nous n'avons observé ni trabécule ni végétation.

2° - Le contenu : Le contenu kystique est en général liquide, d'aspect très variable, jaunâtre, verdâtre, trouble, rarement hémorragique et exceptionnellement eau de roche. TUFFIER a rapporté un cas à contenu gélatineux.

Il contient de l'albumine, des sels et des pigments biliaires, du cholestérol, de l'hémoglobine et parfois de la mucine, mais il ne renferme jamais d'acides ni de ferments digestifs.

Chez notre malade, nous n'avons pas effectué d'analyse chimique ni bactériologique du liquide ; l'examen cytologique a montré simplement des cellules d'origine indéterminable : mais aucun caractère cytologique évoquant une tumeur ou une inflammation.

Classiquement le liquide est stérile, cependant dans une observation de LAUWERS (citée par LENORMANT et CALVET), le liquide contenait des lamblas intestinales, ces parasites partant du duodénum auraient perforé les canalicules biliaires pour s'introduire dans le kyste.

3° - Les connexions avec le parenchyme hépatique et l'armature vasculo-biliaire hépatique :

Les rapports du kyste avec le foie sont variables :

- La paroi kystique est parfois séparée du tissu glandulaire par un plan de clivage, à peu près exsangue, qui en permet l'ablation. Ce plan de clivage autour des kystes solitaires serait d'autant plus fréquent, que la tumeur est plus volumineuse et la paroi plus épaisse.
- En général il est difficile de trouver le plan de clivage et dans certains cas, il est réellement inexistant. C'est le cas pour notre observation.
- L'état du parenchyme hépatique lui-même est également variable. L'atrophie est souvent signalée sur le lobe atteint, tandis que le lobe sain subit une hypertrophie compensatrice.

Le foie de notre malade était en stase avec une atrophie lobaire droite et une importante augmentation de volume du lobe gauche. (hypertrophie de stase par compression du confluent sus-hépatico-cave (BOURGEON et PIETRI)).

Pour COSTANTINI et DUBOUCHER "des canaux biliaires intra-glandulaires peuvent se voir courant dans le fond du lit kystique, après l'énucléation tumorale : ils sont refoulés, effacés, ils ne s'ouvrent jamais dans le kyste lui-même". C'est infirmer l'existence de la fistule bilio-kystique. Or, la pathogénie dysembryoplasique étant admise, on conçoit mal le fait qu'il n'existerait pas une communication entre le kyste et les éléments qui lui ont servi de berceau.

Mais LEBON, BOURGEON et CLAUDE, ainsi que DESSER, ont pu mettre en évidence la fistule kysto-biliaire. Elle n'est donc pas aussi rare qu'on le pense, notre observation en tout cas confirme ce fait.

4° - Les rapports avec les organes voisins :

Ces rapports sont liés au volume du kyste, à sa topographie et consistent en adhérences, en refoulement et en compression.

Dans sa thèse, VIAL cite une observation de HUDSON qui "libère un kyste après l'avoir disséqué du duodénum, de la vésicule, du cystique et du cholédoque".

Les refoulements de l'estomac, du grêle, du côlon sont classiques. Dans notre observation, il faut signaler la ptose du rein droit.

Quant aux phénomènes compressifs, il est classique de dire que les kystes antéro-inférieurs compriment la veine porte donnant une ascite ; les kystes postéro-inférieurs sont générateurs d'œdèmes des membres inférieurs par compression de la veine cave inférieure ; l'ictère par rétention (10 % selon FLAGG et ROBINSON) serait dû à des tumeurs du lobe carré qui compriment les voies biliaires extra-hépatiques. Les kystes du lobe gauche, comprimant l'estomac sont responsables des troubles dyspeptiques et des vomissements.

D'autres compressions, plus rares il est vrai, sont dues à de volumineux kystes développés vers la droite devant le rein et l'uretère.

5° - Associations :

Le kyste solitaire du foie peut coexister avec d'autres maladies acquises ou congénitales.

Parmi les maladies acquises, il faut noter la fréquence relative de l'atteinte des organes loco-régionaux, tels que la compression de la vésicule, le cholécyste, la compression des voies biliaires extra-hépatiques.

La plupart des auteurs considèrent comme pure coïncidence la coexistence kyste biliaire - lithias biliaire. En réalité, la distorsion des voies biliaires, l'irritation mécanique de l'endothélium biliaire, la dystonie oddienne, interviennent probablement dans la genèse de cette complication biliaire de l'affection.

Beaucoup plus fréquentes et plus générales sont les associations kystes-malformations viscérales. FLABELLE cité par POINSO et Collaborateurs, rapporte que sur 71 cas d'obstruction cholédocienne congénitale, 4 comportaient des kystes intra-hépatiques associés. RIGAUD et MOREAU, toujours cités par POINSO, signalent un cloisonnement congénital du cholédoque, coexistant avec un kyste non parasitaire du foie. Association encore signalée (HERXELMER) d'une aplasie vésiculaire. En outre, sont à citer les associations au kyste non parasitaire du foie de l'hydrocéphalie, l'anacéphalie, l'anophtalmie, le bec-de-lièvre, la polydactylie, l'hémangiome caverneux du foie, etc..., qui font poser le problème de l'origine commune de ces différentes malformations.

Enfin, citons l'association du kyste non parasitaire du foie avec des kystes d'autres organes tels que le rein, poumons, rate, ovaires, péritoine, sein, vésicules séminales, etc...

B - ANATOMIE MICROSCOPIQUE.

L'examen anatomique microscopique qui seul permet le diagnostic de certitude, montre que la poche kystique est formée de deux éléments :

Un revêtement interne décrit comme "un épithélium à une seule rangée de cellules hautes, cubiques ou cylindriques, très voisines de celles de l'épithélium des canaux hépatiques". Quelquefois on peut trouver, bien que rarement, d'autres types d'épithélium à cellules aplaties, polyédriques ou bien à cellules ciliées à bordure en brosse. Ces différents aspects d'épithélium n'étonnent pas car ils correspondent à ceux que prend l'épithélium des voies biliaires au cours de son développement : ils sont en faveur de la théorie dysembryoplasique de LETULLE.

De plus, il est classique de "remarquer que ce revêtement épithélial est toujours beaucoup plus net dans les petits kystes que dans le grand kyste solitaire. Il semble bien que le revêtement interne subisse les effets de la pression intra-kystique et qu'il s'amincisse à mesure que le kyste s'accroît", qu'il puisse disparaître par endroits, ou en totalité (observation de RAMPAL, PIETRI et Coll.) Dans notre observation, les fragments examinés ont bien montré l'aspect classique de la paroi.

- Une paroi externe, divisée en trois couches ayant une structure voisine :

- La couche interne est constituée de tissu fibreux, à dégénérescence myxomateuse. On y rencontre "des fentes allongées et diverticulaires, ou même des petites cavités revêtues du même épithélium que la paroi du kyste. Ailleurs des tubes épithéliaux pleins, non encore différenciés."

- La couche moyenne formée de fibres conjonctives lamelleuses avec quelques cellules et de petits vaisseaux sanguins.

- La couche externe qui ne diffère de la précédente que par la présence fréquente de canalicules biliaires dilatés. Dans quelques cas cette couche externe peut être le siège de dilatations angiomateuses surajoutées. On peut y rencontrer des fibres musculaires striées ou lisses.

La couche externe provient d'une transformation du tissu hépatique laminé par l'augmentation du volume du kyste. Le parenchyme hépatique voisin présente des images cirrhotiques, la sclérose pénètre les lobules hépatiques qu'elle dissocie et dont les cellules entrent en dégénérescence.

A distance du kyste, le parenchyme hépatique reprend sa disposition normale, en l'absence de compression exercée sur les pédicules glissoniens et sus-hépatico-caves par la tumeur.

Histologiquement, le grand kyste solitaire du foie et le foie polykystique ont la même structure, c'est pourquoi certains auteurs les ont groupés sous le vocable de "maladie kystique du foie". D'ailleurs, pour CAROLI "dans tout kyste biliaire simple, il y a une maladie polykystique en puissance", et il pense que "du point de vue pathogénique, physiopathogénique, une fusion entre ces deux maladies est autorisée, si divergentes que soient les données de la clinique et surtout les possibilités opératoires".

SYMPTOMATOLOGIE CLINIQUE

La clinique offre une symptomatologie assez pauvre : vomissements, augmentation du tour de taille, douleurs ou simple sensation de gêne ou de pesanteur. Aussi les kystes ont été longtemps l'objet d'une découverte fortuite.

1° - La douleur est le symptôme le plus constant mais variable dans son intensité et dans sa topographie. Le plus souvent il s'agit plus d'une sensation de gêne, de malaise, que d'une véritable douleur. D'autres fois, au contraire, le kyste donne lieu à des crises douloureuses, réalisant le tableau clinique dramatique de ventre aigu chirurgical : dans l'observation de SPRIET et de CHEN SI YUEN, la douleur était telle que l'affection fut prise pour un kyste de l'ovaire à pédicule tordu.

Son siège est variable, souvent dans l'hypocondre droit quelquefois dans l'épigastre, les lombes ou le dos, avec ou sans irradiation : scapulaire, inguinale ou lombaire. Dans notre observation, la malade était venue consulter pour des dorsalgies droites qu'elle attribuait à un rhumatisme vertébral.

Y a-t-il rapport entre douleur et volume du kyste ? Les auteurs sont sur ce point unanimes : il n'y a pas de proportionnalité entre l'élément douloureux et la taille du kyste ; un kyste de la taille de la tête d'un fœtus peut exister sans la moindre manifestation douloureuse, tout au plus une simple sensation de gêne. Au contraire, l'existence d'un kyste d'une taille réduite, peut se traduire par des crises à type de coliques hépatiques, comme dans le cas rapporté par MASCIOTTA et ETCHEVERRY.

On peut alors se demander dans quelle mesure les manifestations fonctionnelles ne sont pas liées au siège du kyste.

Les kystes qui se développent en direction du plexus coeliaques, tels les kystes du lobe gauche, s'accompagneraient de manifestations douloureuses.

La pression à l'intérieur du kyste étant assez faible, il n'y a pas lieu d'incriminer les variations de pression intra-kystique pour expliquer la douleur.

- 2° - Les vomissements sont inconstants ; s'ils existent, ils se font en fusée, après l'ingestion d'aliments. Ils relèvent de la compression gastrique.
- 3° - Les autres troubles digestifs sont vagues, se sont des nausées, éructations, dysepsies....
- 4° - L'ictère est relativement rare mais non exceptionnel ; il est lié à une compression directe du pédicule hépatique. Nous étudierons au chapitre des complications, les modalités de son apparition.
- 5° - Troubles cardio-respiratoires : Ils sont rarement observés et consistent en dyspnée d'effort (VARDY), en tachycardie (DELANNOY, WATERFALL), en collapsus cardio-vasculaires (CORDIER), en O.A.P. (BOURGEON). Les accès tachycardiques présentés par notre malade étaient vraisemblablement secondaires à une distorsion cardiaque par le kyste, à évolution thoracique comprimant la veine cave inférieure supra-diaphragmatique (réflexe tachycardisant de Bainbridge).

Malgré la pauvreté habituelle des signes fonctionnels l'examen physique peut fournir les éléments essentiels menant au diagnostic.

L'examen abdominal peut révéler une masse abdominale sous l'aspect d'une voussure régulière au niveau de l'épigastre, le plus souvent, quelquefois dans l'hypocondre gauche ; dans des cas plus exceptionnels l'abdomen est soulevé en entier.

C'est la palpation qui met en évidence une tuméfaction d'allure kystique, presque toujours lisse, plus ou moins arrondie ou ovalaire, régulière le plus souvent.

Elle est peu tendue, fluctuante, caractère sur lequel beaucoup d'auteurs insistent, en particulier COSTANTINI et DUBOUCHER, LENORMANT et CALVET. C'est une masse indolore dont le pôle inférieur est bien perçu, par contre le pôle supérieur file sous les côtes pour se continuer avec la glande hépatique.

Cette tumeur se déplace avec les mouvements respiratoires et latéralement, mais il est impossible de l'abaisser. Elle ne donne pas de contact lombaire en général, excepté si elle tend à se développer en arrière.

Le foie est tantôt de volume normal, tantôt, et c'est le cas le plus fréquent, augmenté de volume, débordant les fausses côtes. Le percussion ne révèle pas de matité interposée entre le foie et le kyste. Il n'y a pas de frémissement hépatique. Par contre, il n'est pas rare de constater l'existence d'un flot trans-abdomino-thoracique.

A l'auscultation de la tumeur, on ne perçoit aucun souffle.

Enfin, ce gros foie tumoral coexiste avec un état général excellent.

Au terme de cet examen, il est souvent difficile d'étiqueter cette tumeur qui se continue avec la glande hépatique. Cependant, il n'est pas impossible qu'à ce stade le diagnostic de kyste hépatique soit posé. CAROLI, dans l'une de ses six observations a pu porter le diagnostic de kyste biliaire sur l'association "d'une tumeur kystique croissante, gardant cependant une dépressibilité croissante". Ce fait est rare.

En général, le diagnostic est opératoire en l'absence d'examens complémentaires.

EXAMENS COMPLEMENTAIRES.

Examens biologiques.

Les données de la biologie ont une valeur non négligeable pour orienter le diagnostic de nature de la tumeur hépatique cliniquement découverte.

En effet, l'absence habituelle de retentissement de la tumeur sur les fonctions hépatiques et sur la circulation intra-parenchymateuse, plaide en faveur de la nature bénigne et du caractère lentement expansif de la tumeur.

Cependant, lorsque le kyste est volumineux, de topographie interpédiculaire ou sus-hépatico-cave (c'est le cas de notre observation) la gêne à l'évacuation du sang hépatique se traduit par une perturbation parfois importante des épreuves de traversée hépatique, telle que la rétension de la B.S.P.

La négativité de l'intra-dermo-réaction de Casoni et des autres tests immunologiques de l'échinococcose, un taux normal d'éosinophiles dans le sang périphérique permettent d'éliminer une autre variété de tumeur liquidienne : le kyste hydatique du foie.

Examens radiologiques.

La radiologie peut apporter des arguments de très grande probabilité en faveur du diagnostic de kyste non parasitaire du foie. En effet, la radiographie de l'abdomen sans préparation, a un intérêt diagnostique qui ne doit pas être sous estimé : l'absence de calcifications - liseré ou plages à contours polycycliques éliminent pratiquement l'échinococcose, l'hémangiome caverneux.

La surélévation de la coupole diaphragmatique droite traduit soit une tumeur à développement thoracique, soit une hypertrophie compensatrice intéressant le dome du foie droit.

- Les opacifications de l'estomac, du duodénum ou le lavement baryté, n'ont d'intérêt que pour étudier les répercussions de la tumeur ou de l'hypertrophie compensatrice sur les viscères voisins.

- La cholécystographie orale, lorsqu'elle révèle un déplacement de la vésicule, fournit un document indirect d'appréciation de la forme générale du foie. Elle met éventuellement en évidence des lésions biliaires extra-hépatiques : compression vésiculaire ou cholédocienne, étirement du cystique, lithiase associée.

- La biligraphie intra-veineuse morphinique avec tomographie (Caroli) est susceptible de donner d'importantes précisions diagnostiques sur la topographie tumorale en objectivant la dislocation ou le refoulement des canaux biliaires.

- L'urographie intra-veineuse est un examen indispensable lorsque l'on sait la fréquence de l'association de lésions polykystiques rénales avec la maladie polykystique du foie dont le kyste solitaire ne serait qu'une variété. Elle apporte également d'utiles renseignements sur l'état du rein droit et de l'uretère correspondant qui peuvent être refoulés voire comprimés par un kyste à évolution abdominale inférieure.

Les investigations modernes utilisées depuis ces dernières années font appel aux explorations isotopiques ou angiographiques :

- La scintigraphie à l'or colloïdal, avantageusement remplacée depuis quelques années par le Technetium (PERREAU et CHEGUILLAUME), doit avoir une priorité indiscutable dans l'échelonnement des explorations paracliniques, car elle fournit une "hépatographie" très posturale suffisamment "contrastée", pour déceler par une encoche ou une lacune une tumeur intra-hépatique à condition que son diamètre soit supérieur à

2 cm : une néoformation de taille plus importante peut cependant se trouver masquée si elle siège dans une partie épaisse du foie. La scintigraphie en couleur qui se répand de plus en plus permet de lever ces obstacles.

- L'angiographie hépatique par voie veineuse ou artérielle.

I - LA SPLENOPORTOGRAPHIE. (S.P.T.)

Dans la détection des tumeurs intra-hépatiques, la splénoportographie a une place de choix. Elle ne doit pas être éliminée de parti pris au profit de l'artériographie hépatique sélective, comme certains auteurs l'affirment, car si la splénoportographie présente des inconvénients pour le malade, et même des dangers entre des mains inexpertes, et en l'absence de certaines précautions, l'angiographie hépatique par voie artérielle n'est pas non plus exempte de risques majeurs et de contre indications ; de plus, les renseignements qu'elle fournit n'ont pas toujours la richesse et la valeur d'une splénoportographie.

Pour la recherche d'une tumeur hépatique, il est indispensable d'éviter toute compression posturale qui risque de majorer les perturbations hémodynamiques splénoportales. Le procubitus avec décompression, selon la technique de BOURGEON et GUNTZ, supprime tout effet d'écrasement postural.

Les signes splénoportographiques qui autorisent un diagnostic de tumeur bénigne du foie sont :

- au temps vasculaire hépatique : - Le "manque" vasculaire, par refoulement, écartèlement d'une fourche veineuse avec souvent un arrondi des branches environnantes réalisant l'image d'encorbellement péri-tumoral. Les veines "bordantes" apparaissent plus nombreuses, tassées les unes contre les autres.

Plus rarement, un effacement, une amputation de branches portes intraparenchymateuses plus ou moins importantes, c'est le cas des volumineuses tumeurs.

- au temps hépatographique : - la "lacune" caractérise l'absence de vaisseaux dans la zone tumorale ; c'est une image claire plus ou moins arrondie, contrastant avec l'opacité des zones voisines. La lacune peut être réduite à une "encoche" lorsque la tumeur déborde les limites du foie normal.

L'étude de l'évacuation du produit opaque (temps de dissolution de l'hépatographie), peut révéler une surdensité persistante juxta-lacunaire, traduisant la gêne à l'évacuation de ce territoire.

Aux signes proprement intra-hépatiques, s'ajoute parfois un contexte d'hypertension portale, de compression de la veine splénique ou du tronc porte, dont son importance dans l'indication thérapeutique et la tactique opératoire est importante.

Deux ordres de précision supplémentaires sont dans les possibilités de la splénoportographie : le diagnostic topographique et parfois le diagnostic étiologique.

Les tumeurs du foie droit ont une traduction angiographique différente selon leur siège cortical ou profond :

- située près de la corticalité, la tumeur se révèle par un manque vasculaire distal parfois difficile à découvrir sur les clichés.

- Profonde, la tumeur comprime les vaisseaux segmentaires, voire lobaires ; les images peuvent être majorées et faire conclure à une amputation anatomique alors qu'elle n'est que fonctionnelle.

- Plus la tumeur est proche du dôme, plus elle refoule l'abouchement de la veine sus-hépatique droite ou médiane et gêne la circulation de retour intra-hépatique (stase dans les territoires situés en aval de la tumeur).

Les tumeurs du foie gauche entraînent le plus souvent une majoration des signes vasculaires ; la moindre épaisseur du parenchyme hépatique, les rapports de la face inférieure du foie gauche avec la saillie vertébrale, rendent bien compte de la précocité et de l'importance des compressions des pédicules intra-parenchymateux.

Les tumeurs du foie médian, ou interpédiculaires, compriment pour peu qu'elles aient un certain volume à la fois la bifurcation du pédicule glissonien et le confluent sus-hépatique. Le vide vasculaire est à cheval sur les deux hémi-foies. La gêne à l'évacuation du sang veineux hépatique peut être très importante avec hypertrophie de stase, altérations hépatiques de type foie cardiaque.

La splénoportographie analyse donc également parfaitement les conséquences hémodynamiques d'une tumeur du foie.

Le diagnostic de nature, sans être toujours affirmatif, se fonde cependant sur un certain nombre de signes splénoportographiques,

- en faveur d'une tumeur bénigne liquidienne on doit retenir :
 - la pression splénique peu élevée,
 - l'image d'encorbellement sans amputations veineuses,
 - l'hypertrophie compensatrice du foie non tumoral,
 - l'hépatographie péritumorale à bords bien limités,
 - l'absence habituelle de dérivations et de reflux,
 - d'éventuelles anastomoses porto-portes (PIETRI et GUNTZ).

II - L'ARTÉRIOGRAPHIE HÉPATIQUE

Sélective par cathétérisme du tronc coeliaque, et éventuellement de la mésentérique supérieure en cas d'artère hépatique latérale droite naissant de la mésentérique supérieure, on peut obtenir une bonne portographie de retour. L'artériographie hépatique est une remarquable méthode d'exploration permettant d'obtenir un artériogramme dont la désaxation, le refoulement, l'écartèlement, l'étirement et l'effacement des coudures habituelles des petites branches, font soupçonner l'existence d'une masse tumorale.

Au temps artériolaire, l'étirement artériolaire se présente sous la forme d'un fil très mince reliant deux segments artériels de plus gros calibre, ou consiste en un aspect moniliforme.

L'existence de flammèches (tuffing) ou de flaques étoilées irrégulières est un signe de malignité, mais son absence ne permet pas de conclure à la bénignité. Le temps hépatographique est moins contrasté qu'après splénoportographie mais sa qualité peut être considérablement améliorée par le renforcement veineux après double injection coeliaque et mésentérique supérieure, succédant à la parenchymatographie artérielle ; la "lacune tumorale" est ainsi doublement circonscrite.

Même en l'absence d'effraction artério-veineuse tumorale, de shunts hépatico-sus-hépatiques, ou hépatico-portes, la bénignité de la tumeur ne peut cependant être considérée comme certaine, d'autant que les formes kystiques du cancer du foie ne sont pas exceptionnelles.

- Le jeune âge, l'athérosclérose des artères fémorales ou de l'aorte, contre-indiquent le moins à l'artériographie hépatique dans un assez grand nombre de cas.

III - L'HEPATOGRAPHIE AU LIPIODOL ULTRA-FLUIDE (IDEZUKI): est plutôt réservée au diagnostic des petites tumeurs et en particulier aux métastases hépatiques, car elle permet d'obtenir un contraste parenchymateux remarquable des clichés triposturaux et des tomographies.

L'injection par voie splénique percutanée (GUNTZ et CARON) sous contrôle télévisé donne à cette méthode une très grande sécurité.

Dans les hépatomégalies tumorales avec hypertension portale, il faut toujours soupçonner une localisation centrale avec ou sans un syndrome sus-hépatico-cave.

IV - LA CAVOGRAPHIE ABDOMINALE selon la technique de VIALLET et BOURGEON est alors particulièrement utile à la mise en évidence du retentissement hémodynamique de la tumeur sur le courant cave rétro-hépatique. Le reflux auriculo-cave provoqué complète le bilan angiographique par l'opacification rétrograde des veines sus-hépatiques dont une ou plusieurs apparaîtront refoulées, comprimées, voire amputées, et bien souvent anastomosées entre-elles (anastomoses interlobaires ou intra-lobaires).

Chez notre malade nous avons renoncé à cette exploration en raison d'une tachycardie préopératoire très marquée ; mais il n'est pas douteux qu'elle nous aurait montré une distorsion importante du système cave et de l'oreillette droite dont la responsabilité à l'origine des troubles du rythme, est des plus probables.

V - LA LAPAROSCOPIE.

Le kyste non parasitaire à développement inférieur ou affleurant la corticalité de la face antérieure du foie, peut être facilement reconnu par laparoscopie. Son aspect bleuté translucide est considéré par Caroli comme pathognomonique.

Malheureusement, la situation du kyste n'est pas toujours favorable à son repérage et sa coloration bleutée n'est pas la règle. Le kyste de notre malade était rouge brun et non translucide.

D I A G N O S T I C

I - Le diagnostic de l'affection est néanmoins fort difficile et n'est que rarement porté avec certitude avant l'acte opératoire. Cependant, certains signes cliniques et para-cliniques permettent de penser à l'existence possible d'un kyste non parasitaire du foie. Ainsi la découverte chez une femme en bon état général, d'une tumeur siégeant dans l'hypocondre droit, fluctuante, indolore, mobile avec les mouvements respiratoires, donne des éléments de présomption en faveur du diagnostic de tumeur liquidienne.

La scintigraphie hépatique en confirmant l'appartenance à la glande hépatique de la tumeur, sous forme d'une volumineuse lacune d'un lobe et d'une hypertrophie compensatrice de l'autre, suggère le diagnostic de kyste du foie.

L'absence de calcifications intra-hépatiques, d'éosinophilie sanguine et la négativité de l'intra-dermo-réaction de Casoni, permettent d'affirmer en général, qu'il ne s'agit pas d'un kyste hydatique.

Si la laparoscopie révèle l'aspect bleuté et translucide du kyste, on peut être assuré qu'il s'agit bien d'un kyste non parasitaire.

Les angiographies montrent des images de tumeur bénigne, étudient la topographie et les répercussions de la tumeur sur les vaisseaux intra-hépatiques.

II - Le diagnostic différentiel se pose cependant avec :

- les tumeurs abdominales extra-hépatiques et,
- les autres tumeurs du foie.

A. - Les tumeurs abdominales extra-hépatiques :

Selon leur siège, on pourra éliminer un hydro-cholécyste, une hydronéphrose, un pseudo-kyste du pancréas, un kyste de l'ovaire, un fibrome utérin à développement abdominal.

- L'hydrocholécyste sera soupçonné sur les antécédents hépatiques de la malade ; la vésicule est séparée du foie par un sillon qu'on s'efforcera de retrouver.
- L'hydronéphrose ne pose pas de difficulté diagnostique quand elle est isolée, grâce à l'urographie intra-veineuse. La tâche s'avère plus ardue lorsqu'elle s'associe à un kyste solitaire du foie.
- L'artériographie coeliaco-mésentérique confirmerait si besoin, l'appartenance pancréatique d'un kyste à développement abdominal.
- Le kyste de l'ovaire et le fibrome utérin peuvent induire en erreur, si l'on n'a pas pensé à recourir à l'hystérographie ou la colposcopie.

B. - Les autres tumeurs du foie :

Dès que le siège hépatique de la tumeur est affirmé, le diagnostic est celui des hépatomégalies :

- a) - le kyste hydatique est le diagnostic auquel on pense d'abord en milieu endémique ; en sa faveur militent, à défaut de l'exceptionnel frémissement hydatique,

les calcifications arciformes ou homogènes visibles sur les radiographies dans l'aire de projection du foie, le cortège biologique avec la positivité des tests immunologiques et l'éosinophilie sanguine. Des altérations fonctionnelles hépatiques et des complications biliaires, une hypertension portale ou un syndrome de Budd-Chiari partiel chronique, se rencontrent plus volontiers dans cette parasitose hépatique, en raison de l'épaisseur de la rigidité du péricyste, de la très grande fréquence des fissurations biliaires et même de larges ouvertures kysto-biliaires, de la multiplicité des localisations dans une proportion voisine de 25 %.

- b) - On peut discuter une cirrhose hypertrophique, un cancer primitif ou secondaire du foie ; la perturbation des tests hépatiques trancheront avec l'aide de l'angiographie hépatique.
- c) - L'hémangiome se caractérise souvent par un souffle à l'auscultation et par l'association d'angiomes cutanés. La laparoscopie montre un aspect caractéristique : la surface du foie est boursoufflée, rouge vineuse. Il faut noter la coexistence possible d'un kyste solitaire du foie avec un angiome hépatique (1 observation de VARAY).
- d) - Le foie polykystique coexiste dans 50 à 60 % des cas avec une polykystose rénale et s'associe volontiers à d'autres malformations congénitales.
- e) - Enfin, on recherchera dans les antécédents une notion de traumatisme pouvant expliquer un pseudo-kyste post-traumatique.

EVOLUTIONS - COMPLICATIONS .

A - Le kyste non parasitaire du foie, comme nous l'avons signalé dans l'étude étiologique, existe à tous les âges, mais cette affection dysembryoplasique ne se manifeste qu'à l'âge moyen de la vie ; c'est-à-dire sa lente évolution. Cependant DEMARTY et DUPUY rapportent une observation dans laquelle ils ont constaté une "évolution rapide et bruyante d'un kyste non parasitaire et non infecté", où "l'hépatomégalie augmente à vue d'oeil". Il faut noter que cette possibilité est très rare et que la généralité de ces kystes évolue à bas bruit c'est cette phase que LENORMANT et CALVET ont qualifiée de "longue période d'évolution tranquille."

B - Cette lente évolution fait que les complications apparaissent en général tardivement. Celles-ci lorsqu'elles existent ne sont pas spécifiques aux kystes non parasitaires mais sont communes à toute tumeur développée aux dépens du foie. Parmi ces complications, celles dues aux processus mécaniques sont les plus fréquentes. Les autres, infectieuses, sont plus rares. Quant à la phase de "déchéance organique" (LENORMANT et CALVET), elle n'est que l'aboutissant des complications mécaniques.

Les complications mécaniques. Ce sont elles qui sont responsables des vomissements, de la constipation, de l'hypertension portale, des oedèmes des membres inférieurs, de l'hydronéphrose droite, de l'ictère par compression.

En général, ce sont les kystes du lobe carré qui entraînent l'ictère (VIAL), mais cela n'est pas une exclusivité et une observation de COSTANTINI fait état d'un kyste du lobe droit avec ictère sans

compression du pédicule. Ailleurs, il existe des kystes du lobe carré sans ictère (CAROLI). Donc plus que la topographie, c'est le volume du kyste qui semble engendrer l'ictère.

Quelquefois, rarement il est vrai, le kyste pose un problème d'urgence chirurgicale ; on en veut pour preuve cette malade de CAROLI qui a fait une hémorragie intra-kystique post-traumatique et qu'il a fallu opérer de toute urgence.

Un kyste pédiculé peut subir une torsion. Quant à la rupture, la tension intra-kystique est si faible que cette éventualité est rarissime.

Enfin, citons les cholérragies post-opératoires par ouvertures biliaires méconnues (observation de DELANNOY).

Les complications infectieuses, se voyaient autrefois où les ponctions répétées étaient d'usage. Depuis qu'on a cessé ces pratiques, les infections d'origine exogène du moins ne se rencontrent plus. Quant à l'infection endogène, BARIETY et ses collaborateurs rapportent le cas d'un kyste à contenu purulent dans lequel pullulaient des colibacilles.

Comme tout kyste, le kyste non parasitaire du foie est susceptible de dégénérescence maligne (ADLER) mais cette possibilité est très exceptionnelle.

Telles sont les complications les plus fréquemment rencontrées. Pour notre part, de telles complications ne sont pas survenues chez notre malade. Par contre, ce que nous avons observé, ce sont des troubles cardiaques. Nous voulons après DELANNOY, CORDIER et BOURGEON, attirer l'attention sur les accidents cardiaques des volumineuses tumeurs à développement thoracique. Dans notre observation, les accidents n'ont pas eu le caractère dramatique à type de collapsus cardio-vasculaire

(CORDIER), ou l'oedème aigu de poumon (BOURGEON), mais l'accès tachycardique présenté au moment de l'induction anesthésique nous a cependant contraint à différer l'intervention pour soumettre la malade à un traitement médical. Comme dans l'observation de DELANNOY (kyste de 5 à 6 litres) avec tachycardie à 160, le refoulement des cavités cardiaques et la distension consécutive des veines caves par une tumeur du dôme hépatique à développement thoracique progressif sont susceptibles de provoquer le réflexe tachycardique de Bainbridge.

T R A I T E M E N T

Sur le plan thérapeutique, les kystes non parasitaires du foie relèvent uniquement de l'acte chirurgical. En effet, tout traitement médical est illusoire ; les fonctions transcutanées de la poche kystique exposent aux complications de suppuration et d'essaimage en cas de kyste hydatique non reconnu. Il faut signaler le caractère très exceptionnel de la guérison spontanée de ces kystes par drainage biliaire interne.

Les kystes non parasitaires du foie sont infiniment plus simples à traiter que les kystes hydatiques, en raison de :

- l'absence de coque périkyستique scléreuse laissant persister une cavité résiduelle.
- la discrétion du retentissement sur les voies biliaires non infectées et non obstruées par des débris hydatiques,
- la faible tendance à la compression veineuse portale ou sus-hépatique-cave.

Si dans certains cas la paroi kystique se laisse séparer du parenchyme, habituellement, comme dans notre observation, il n'existe pas de plan de clivage ; l'ablation de la totalité du périkyستe n'est d'ailleurs pas sans danger, le risque de déchirure vasculaire et d'ouverture biliaire est comparable à celui que l'on rencontre au cours de la périkyستectomie pour kyste hydatique à paroi mince.

La persistance d'un "fond" de kyste est sans inconvénient, son éventuelle sécrétion se draine dans le péritoine à condition qu'il n'y ait pas de fissuration kysto-biliaire avec obstacle sur les voies biliaires.

- La périkysectomie subtotale : c'est-à-dire la résection de toute la partie du périkyste non enchassée dans le parenchyme avec drainage intrapéritonéal, est la méthode de choix. C'est l'équivalent de la technique dite de résection du dôme saillant que LAGROT préconise dans le traitement de tous les kystes hydatiques, mais que la plupart des auteurs n'appliquent qu'aux kystes à parois souples, à contenu clair et en dehors de toute complication obstructive biliaire, ce que réalise le kyste non parasitaire. Une mise à plat suffisante doit être cependant obtenue et l'hémostase de la tranche effectuée avec soin. L'étanchéité biliaire sera contrôlée par injection vésiculaire de bleu de méthylène (BOURGEON et PIETRI).

- La marsupialisation ne saurait être qu'une méthode de sauvetage en présence d'un kyste très volumineux, infecté, chez un sujet taré, en très mauvais état général.

- La réduction sans drainage est illogique, le kyste se reforme en l'absence d'une communication kysto-biliaire déclive et COUINAUD a eu à déplorer un décès par rétention, infection et hémorragie intra-kystique après réduction sans drainage.

- la Kysto-jéjunostomie (STEIMLE) ne serait justifiée que dans le cas de kyste central impossible à mettre à plat ; il n'est pas certain cependant que l'anastomose, même si elle est déclive et anatomiquement perméable, soit réellement fonctionnelle. COUINAUD a rapporté récemment un cas d'anastomose kysto-jéjunale chirurgicalement parfaite mais physiologiquement inefficace.

- L'hépatectomie réglée est une indication exceptionnelle et doit être réservée aux kystes volumineux ayant détruit la totalité d'un lobe ou d'un héli-foie. Dans ces cas, surtout s'il s'agit du foie gauche, l'hépatectomie est de réalisation très simple et ne peut être comparée à la résection hépatique pour tumeur solide.

R E S U L T A T S .

Nous avons signalé les incidents survenus à notre malade dans les suites opératoires immédiates :

- accès de tachycardie,
- épanchement pleural au 20ème jour,
- abcès intervésiculo-pariétal post-cholécystomie avec fistule biliaire externe tarie en quelques jours.

La malade a été vue en consultation un mois plus tard : son état général est excellent ; cependant, elle conserve une arythmie extra-systolique avec un souffle télé-systolique apexien.

La guérison est le résultat obtenu dans la majorité des cas. Elle est d'environ 93,6 %. En effet, CAROLI et ses Collaborateurs ont relevé 16 cas mortels sur 250 cas publiés dans la littérature, soit 6,4 %. Les plus mauvais résultats proviennent des kystes traités par de simples ponctions évacuatrices répétées (25 %). La mortalité post-opératoire est donc minime.

Les récurrences sont rares. En 1961, MINTON et KINSEY publient un cas de récurrence d'un kyste du foie gauche, chez une femme opérée 28 ans auparavant. Elle a été traitée par lobectomie hépatique gauche.

Au total, les kystes non parasitaires du foie gardent un pronostic généralement bon :

- sur le plan clinique, il n'y a pas d'altération de l'état général.
- sur le plan thérapeutique, il y a une très faible mortalité post-opératoire et les récives sont rarissimes.

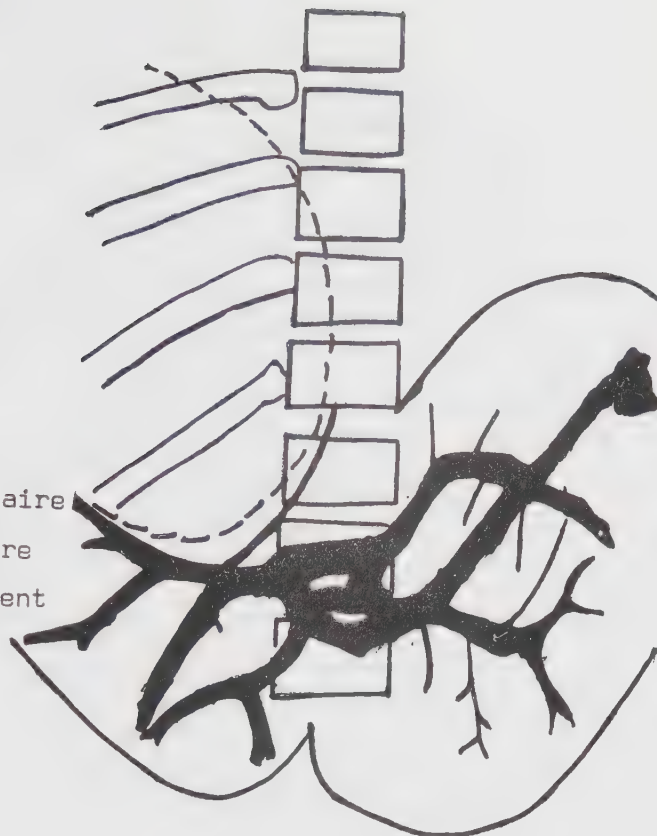


Fig. 1 - S.P.T. Temps vasculaire
 " manque " vasculaire
 Image d'encorbellement
 péri-tumoral.

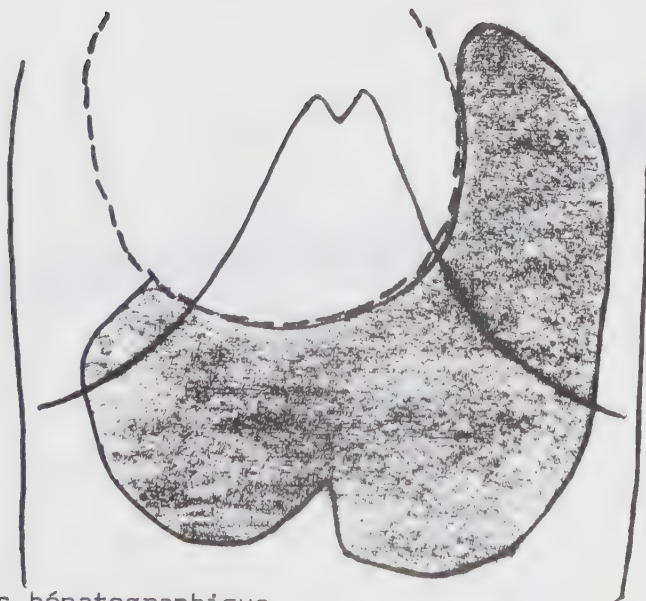
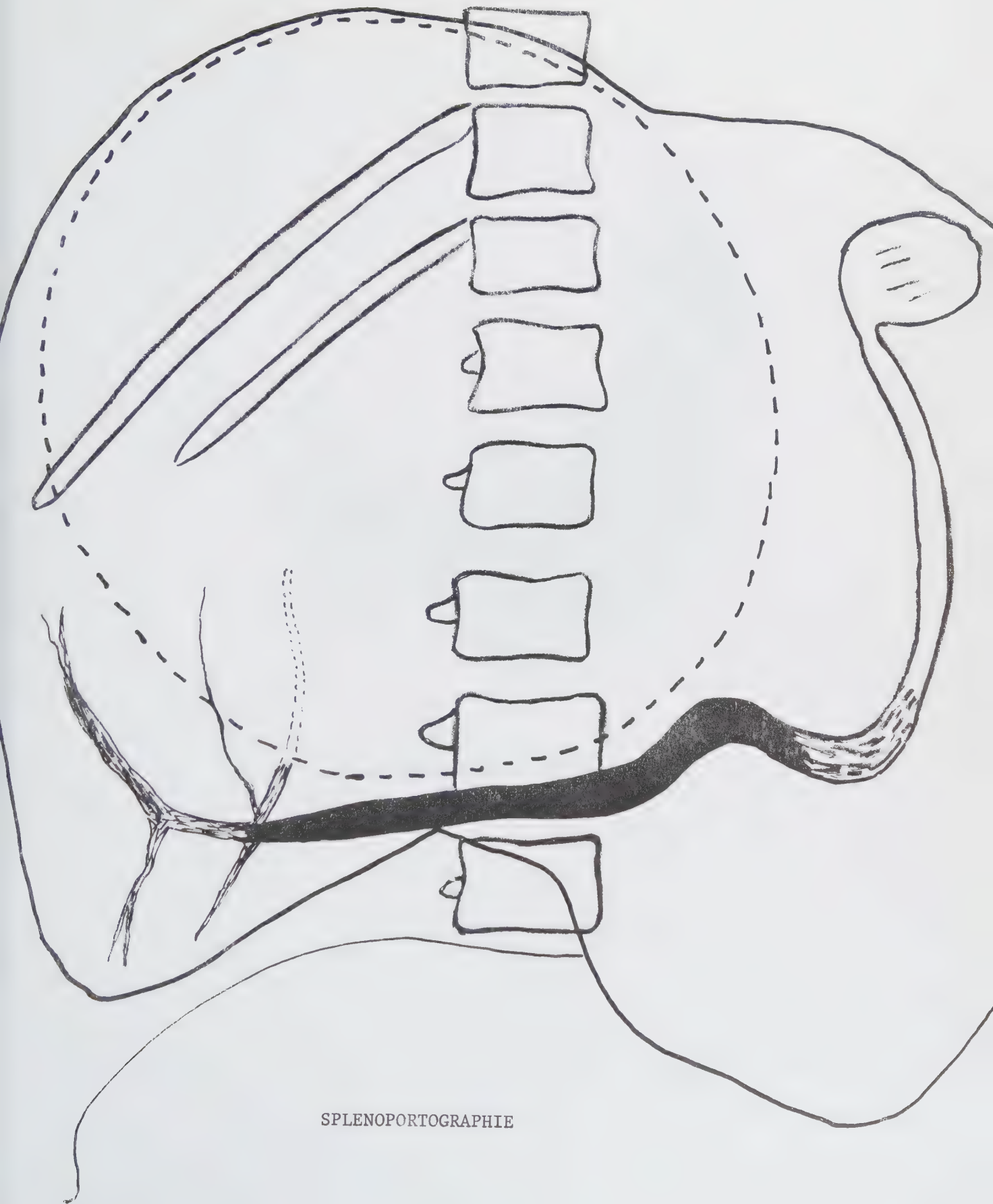


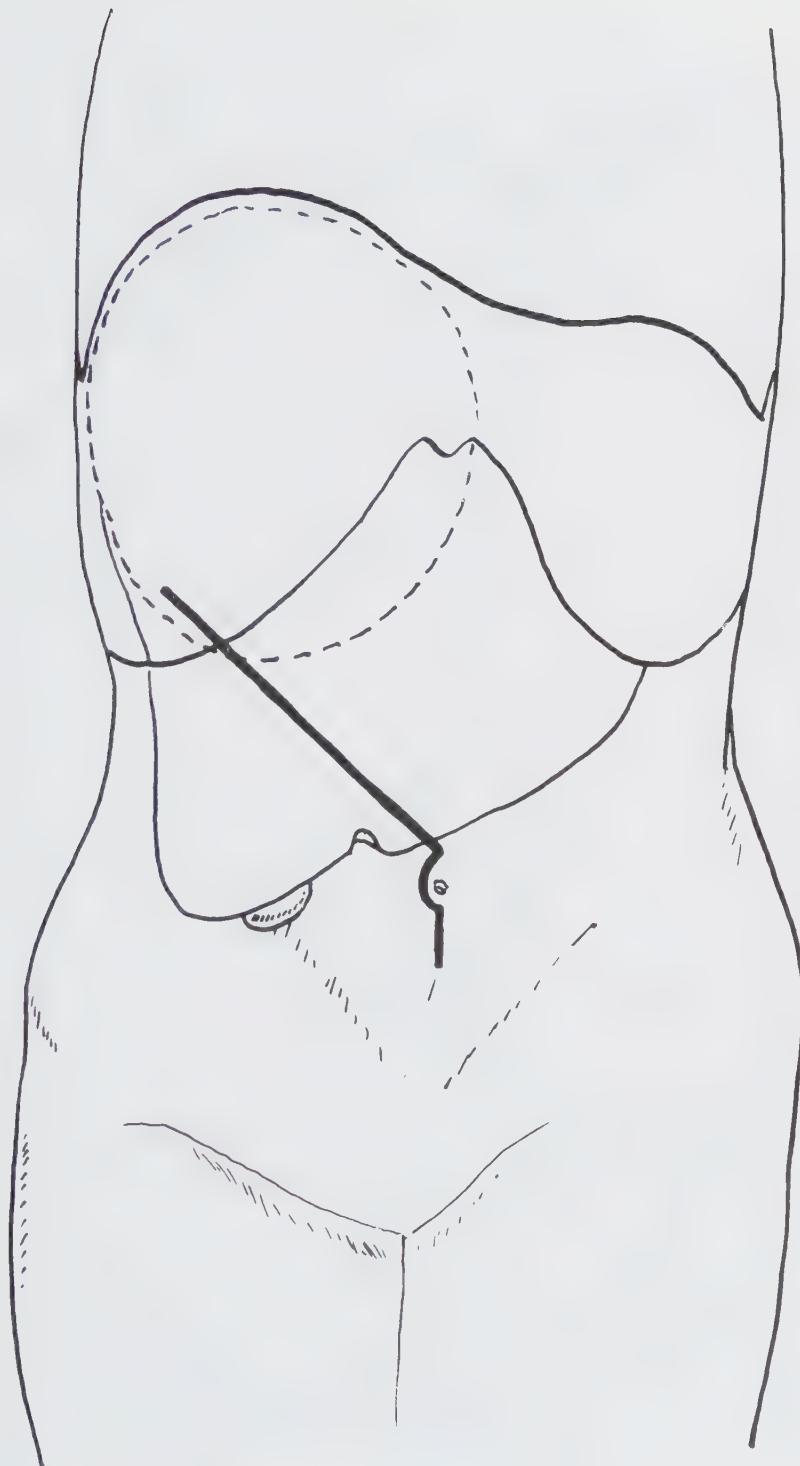
Fig. 2 - S.P.T. Temps hépatographique
 Volumineuse lacune régulière
 occupant le lobe droit.



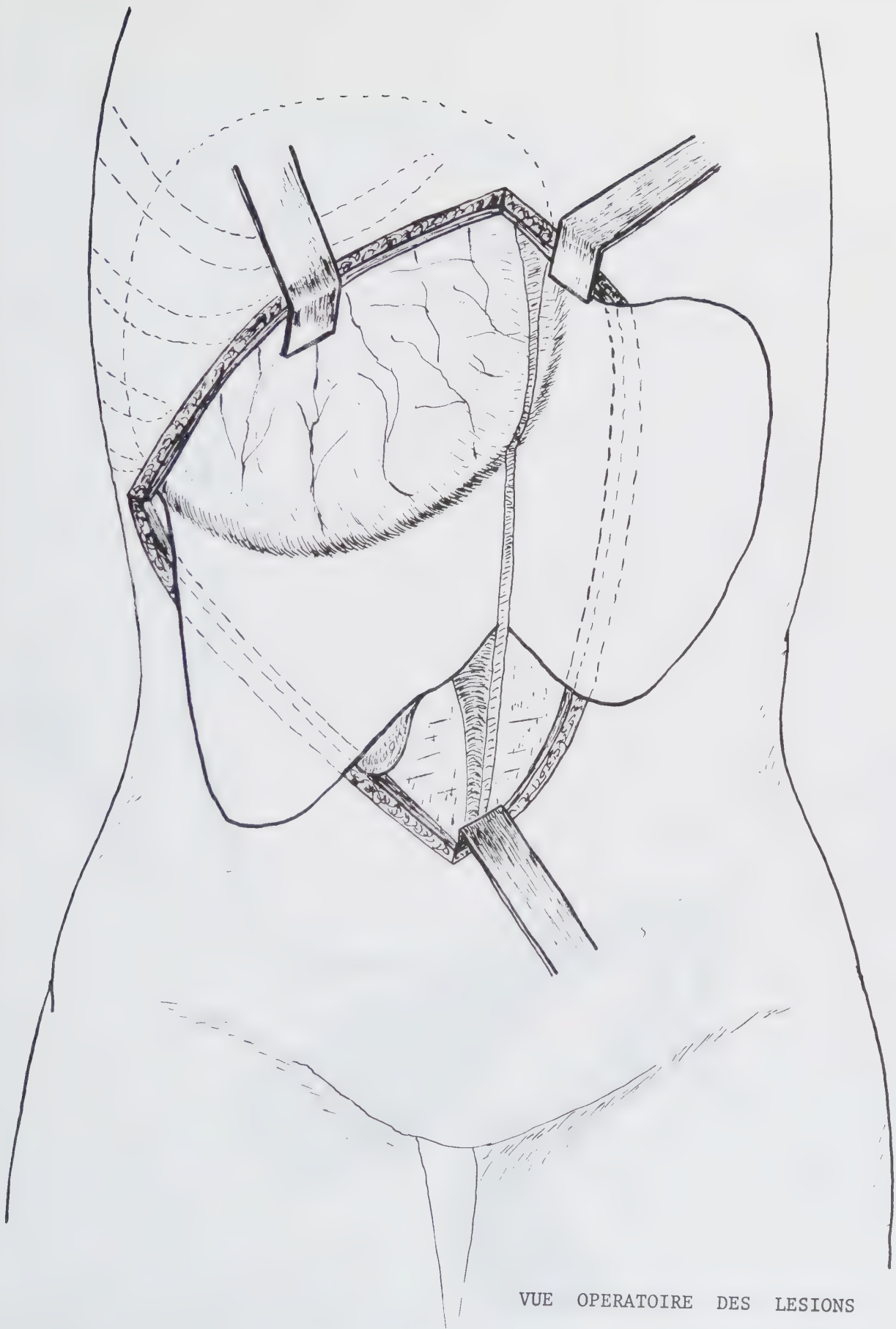
SPLENOPORTOGRAPHIE



GAMMAGRAPHIE



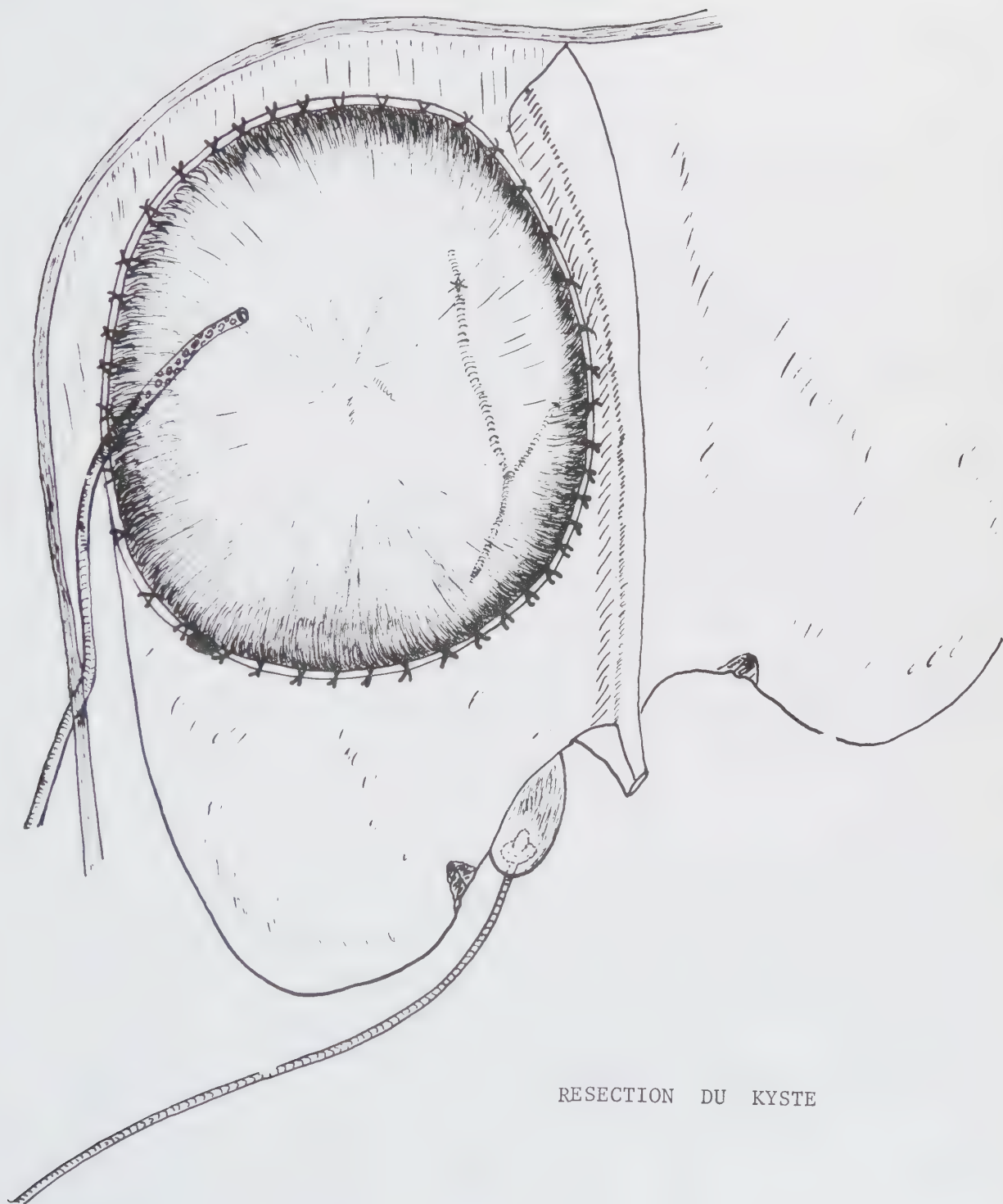
INCISION CUTANEE



VUE OPERATOIRE DES LESIONS



CHOLANGIOGRAPHIE



RESECTION DU KYTE

C O N C L U S I O N

Notre observation n'a pas la prétention d'apporter d'argument nouveau en faveur de l'une des hypothèses pathogéniques, rétentionnelle, dysembryoplasique ou vasculaire. Nous pensons que son intérêt réside dans deux particularités :

1° - D'abord une particularité topographique : c'est une tumeur dextro-médiane occupant tout le dôme hépatique mais débordant sur le foie gauche. Comprimant la veine sus-hépatique droite à son aboutissement cave et le coeur droit, nous pensons qu'elle est en partie responsable des accidents tachycardiques sévères que nous avons observés. Il n'y a dans la littérature que sept observations de kyste non parasitaire à développement thoracique.

2° - Ensuite une particularité anatomo-pathologique liée à l'existence d'une fistule kysto-biliaire. C'est l'élément le plus important, mais aussi le plus méconnu dans les kystes non parasitaires du foie. Notre observation est la 4ème dans la littérature après celles d'AUGUSTE, DELANNOY et JACQUET, de LEBON, BOURGEON et CLAUDE, de DESSER et SMITH. Si ces communications bilio-kystiques étaient recherchées systématiquement de parti pris, on serait surpris de leur fréquence. En fait, quand on analyse les observations anciennes, traitées par marsupialisation, on constate la fréquence de la cholérragie, ce qui tend à prouver que la fistule existait avant l'intervention.

BIBLIOGRAPHIE.

- ABOLFATHI (H.) : Kyste solitaire non parasitaire du foie.
... Sem. Hôp. Inform. - 1952 - 28 - 141/143
- ADLER : Dégénérescence maligne d'un cystadénome du foie.
... Zbl. Chir. - 1937 - 64 - 1205/1209.
- ALVEZ MARTIN (E) : Solitary congenital cyst of the liver.
Presentation of a call.
... Rev. Cuba Med., May-Jun 1962 - 1 - 34/39.
- ANDRADA (J.G.), FARIAS TAIRE (J.C.)
Kyste solitaire non parasitaire du foie.
... Rev. Argentina de Cirurgia 1956 - 6 - 298/300.
- AUGUSTE (C.) , DELANNOY (E.), TACQUET (A.)
Adénome biliaire kystique.
... Arch. Mal. App. Dig., 1952 - 41 - 957/960.
- AYAS (F.), ALVAREZ (R.S.), FERNANDEZ (O.)
Kyste géant du foie non parasitaire.
... Rev. Argentina de Cirurgia , 1964, 75, 205/208.
- BARIETY (M.), HEPP (J.), CADJOS (A.), COURY (C.), THIBAUT (ph.) et
Melle GINSBOURG. : Un cas de kyste dysembryoplasique solitaire du foie
d'origine biliaire.
... Bull. Soc. Med. Hôp. Paris - 1958 - 74 - 219/225.

BEATTIE (D.A.), ROBERTSON (H.D.)

Case of simple cyst of the liver with analysis of
62 other cases.

... Lancet, 1932 - 2 - 674.

BARRE (Y.) : Maladie kystique embryonnaire du foie et hépatomégalie.

... Entretiens de Bichat (Med.) 1963, 191/194.

BELCHER (V.) , HULL (H.C.)

Non parasitic cysts of the liver : report of three cases.

... Surgery - 1969 - 65 - 427/431.

BORROMEI (F.) : Contributions à l'étude des grands kystes solitaires
non parasitaires du foie.

... Thèse Lyon 1943 - n° 141.

BOURGEOIN (R.) et GUNTZ (M.)

Les possibilités nouvelles de résection du foie offer-
tes par l'écrasement parenchymateux sous clampage glis-
sonien ; à propos de six observations récentes, d'indi-
cations diverses.

... Mem. Acad. Chir. 1967 - 93 - 15/15 - 486/496.

BRICOT (R.) , MERCIER (Cl.), BAILLE (Y.) et BERNARD (S.)

Kyste du ligament rond du foie.

... Marseille chir. 1967 - 5 - 366/370.

BURCH (J.C.), JONES (H.E.)

Large non parasitic cyst of the liver simulating an ova-
rian cyst.

... Am. J. Obst. and Gynec - 1962 - 63 - 411.

BUYSSEN (N.) : La prolifération des canaux biliaires et la formation
des structures tubulaires au cours des affections hépa-
tiques en pathologie humaine et expérimentale.

... Rev. Belg. Path. 1962 - 29 - 1-2 - 1/115.

CAPLAN (L.H.), SIMON (M.)

Non parasitic cysts of the liver.

... Amer. J. Roentg - 1966 - 96 - 421/428

CAROLI J. et Coll: Les kystes biliaires simples : 6 observations personnelles.

... Rev. Médico-Chir. Mal. Foie - 1961 - 36 - 159/180.

CHARRIER (M.) : Maladie polykystique localisée du foie. Intervention Guérison.

... Bull. Mem. Soc. Nat. Chir. 1930 - 1131/1134.

CHIEN MING CHAI : Chinese Medical Journal. 1960, 80, 2, 147/150.

CLARK (D.) MARKZ (C.), BERNHARD (V.), BUNKFELDT (F.)

Kyste solitaire hépatique.

... Surgery - 1967 - 61 - 5, 687/693.

COSTANTINI (H.), DUBOUCHER (H.)

A propos des adénomes biliaires kystiques (adénokystomes ou cystadénomes) et spécialement des grands kystes chirurgicaux du foie.

... Jour. Chir. - Paris 1923 - 21 - 1/25.

COURTOIS-SUFFIT (M.) , CHARLEUX (H.)

Cystadénomes biliaires et maladie polykystique du foie.

... Sem. Hôp. Paris - 1960 - 107 - 3408/3414.

COURTYL (L.), FOIRET (A.)

Au sujet d'un kyste non parasitaire du foie développé aux dépens du lobe carré.

... Mem. Acad. Chir. 1946 - 72 - 78/80.

- CRESTI (M.) : Kystes solitaires non parasitaires du foie.
... Arch. Ital. Mal. App. Dig. 1959 - 25 - 38/82
- DARDIK (H.), GLOTZER (PH.) et SILVER (C.)
Congenital hepatic cyst causing jaundice.
Report of a case with analogies with respiratory malformations.
... Ann. Surg. 1964 - 159 - 585/592.
- DAVIS (C.R.) : Non parasitic cyst of liver.
... Amer. J. Surgery - 1937 - 35 - 3, 590/594.
- DELANNOY (E.), LAGACHE (G.)
Adénomes biliaires kystiques (à propos de cinq observations personnelles.)
... Arch. Mal. App. Dig. 1947 - 36 - 452/456
- DEMARTY, DUPUY : Kyste non parasitaire du foie à évolution rapide.
Mem. de chir. 1960 - 86 - 372/375.
- DESSER (P.C.) et SMITH (S.)
Non parasitic liver cysts in children.
... J. Of Pediatrics - 1956 - 49 - 247/305.
- ELIASON (E.L.) , SMITH (D.C.)
Solitary non parasitic cyst of the liver.
... Clinics 1944 - 3 - 307/621.
- ESCARGEELS (J.) : Contribution à l'étude de la maladie polykystique du foie et du rein.
...Thèse Toulouse 1962 - n° 53.
- EVANS A. : Brit. J. Surg. 1921 - 9 - 155.

FABRE (P.), GADRAT (J.)

Kystes non parasitaires du foie.

... Mem. Acad. Chir. 1935 - 2 - 1335/1339.

FLAGG (L.) et ROBINSON (D.)

Kystes hépatiques solitaires non parasitaires.

... Arch. Surg. - 1967 - 95 - 6 - 964/973.

FONTAINE (R.), KIENLY (R.)

L'angiographie sélective dans les affections hépatiques
et pancréatiques et sa valeur diagnostique.

... Rev. Inter. Hep. 1966 - 16 - 763/784.

FREDET (R.M.), BERNIER (E.)

Volumineux kyste solitaire non parasitaire du foie traité
par marsupialisation suivie de fistulo-entéroanastomose.

... Med. Chir. Acad. - 1956 - 82 - 476/478.

GARCIA MORAN (J.): Kystes non parasitaires du foie. A propos d'un cas de
kyste solitaire.

... Maroc. Méd. - 1952 - 41 - 866/868.

GAROUI (MEH.) : Contribution à l'étude des kystes biliaires simples.

Etude laparoscopique et gammagraphique à propos de
6 Observations personnelles.

... Thèse Paris, 1961 - n° 532.

GEIST (D.C.) : Solitary non parasitic cyst of the liver.

... Arch. Surg. 1955 - 71 - 867/880.

GLANZMAN (S.), CALLY (J.R.), HAMMETT (J.E.)

Treatment of solitary non parasitic cyst of the liver.

... New-York - J. Med. 1960 - 60 - 3684.

GRUMELLIER (H.) : Kyste solitaire non parasitaire du foie à évolution rapide coexistant avec une lithiase vésiculaire. Ablation totale du kyste par énucléation. Guérison. ... Ann. Med. de Nancy - 1966 - 5 - 649/651.

GUENIN (P.); VIGNALOU (J.), BENHAMOU (J.P.), BOIVIN (P.), MEYER (Ph.) et ORCEL (L.) : Dilatation kystique des voies biliaires intra-hépatiques et fibrose hépatique congénitale. ... Rev. Medico-Chir. Mal. Foie - 1963 - 38 - 149/162

HASHEMIAN (H.), JAMES (T.G.I.)
Kystes non parasitaires du foie.
... Brit. J. Surg. - 1955 - 42 - 405/407.

HENSON (S.W.), Jr. GRAY (H.K.) et DOCKUTY (M.B.)
Benign tumors of the liver.
... Surg. Gynec. Obst. 1956 - 103 - 107.

HOFMANS (A.F.) : A propos de grands kystes solitaires non parasitaires du foie : les cystadénomes.
... Acta. Chir. Belg. 1955 - 54 - 934/946.

HOUGHTON (J.H.), CONNORS (D.M.)
Non parasitic cyst of the liver with obstructive jaundice.
... Wisconsin - Med. J. - 1962 - 61 - 317/318.

HUDSON (E.K.) : Obstructive jaundice from solitary hepatic cyst.
... Amer. J. Gastro-Ent. - 1963 - 39 - 161/164.

JOKINEN FABRIZIO (T.), REISELLE (P.), STUCKEY (W.H.)
Kystes solitaires non parasitaires du foie. Rapport d'un cas.
... Acta. Chir. Scand. 1965 - 130, 3, 259/265.

JONES (J.F.W.),: Removal of a retention cyst of the liver.
... Ann. Surg. 1923 - 77 - 68/69.

LAPEYRE (N.C.), CARABALONA (P.), CANDON (J.), COLIN (R.)
Kyste non parasitaire du foie : cystadénome biliaire.
... Bull. Soc. Chir. Montpellier. 13 Décembre 1957.

LEBON (J.), BOURGEON (R.), CLAUDE (R.)
Kyste solitaire du foie.
... Arch. Mal. App. Dig. 1955 - 44 - 1274/1277.

LECOMTE (R.) : Contribution à l'étude de la maladie kystique du foie
(foie polykystique et kyste solitaire) à propos de 3
observations.
... Thèse Lyon 1955 - n° 204.

LEGRE (J.), CLEMENT (J.P.), PIETRI (H.), GUIEN (Cl.)
Apport de l'angiographie sélective du tronc coeliaque
et de l'artère mésentérique supérieure au diagnostic
des tumeurs kystiques du foie et de la rate. A propos
de deux observations.
... Marseille Med. 1966 - 103 - 653/660.

LENORMANT (C.), CALVET (J.)
Les grands kystes non parasitaires du foie : cystadénomes
biliaires.
J. Chir. Paris - 1935 - 45 - 5 - 715/745.

LE QUELLEC (L.) : Contribution à l'étude des adénomes kystiques solitaires
du foie.
... Thèse Paris 1947 - n° 796.

LEVY (J.) : Contribution à l'étude des kystes non parasitaires du
foie.
... Thèse Montpellier 1958 - n° 24.

LONGMERE Jr. (W.P.):Chirurgie du foie : traumatismes, tumeurs et kystes.
... Ann. Of Surg. 1965 - 161 - 1/14.

MAKI (T.) : Gigantic cyst of the liver misdiagnosed by splenoporo-
tography.
... J. Ther. Tokyo - 1963 - 45 - 607/614.

MALLET-GUY (P.), AUFFRERE (P.)
Kyste non parasitaire du foie. Exérèse. Etiologie
... Lyon Chir. 1936 - 4 - 507/510.

MANHEIMER (L.H.) : Solitary non parasitic cyst of the liver
... Ann. Surg. 1953 - 137, 410/416.

MARGARUCCI (O.) : Sulle cisti non parassitarie del fegato.
... Policlinico-Chirur. 1922 - 29 - 649/676 et
1923 - 30 - 16/43.

MATHURIN (S.T.) : Deux observations de kystes multiples du foie : remar-
ques pathogéniques.
... Thèse Paris 1961 - n° 142.

MEGEVAND (R.) : Ictère et kyste solitaire non parasitaire du foie.
... Helv. Chir. Acta - 1962 - 29 - 614/621.

MILCENT (P.D.) : A propos d'une observation de grand kyste solitaire
non parasitaire du foie.
... Thèse Paris 1960 - n° 1037.

MINTON (J.P.), KINSEY (D.L.)
Surgical management of a recurrent solitary multilocu-
lar non parasitic cyst of the liver.
... Amer. J. - Surg. 1961 - 102 - 710/712.

MONDINI (S.) : Cystadénome du foie. Description anatomo-clinique d'un cas.
... Arch. Ital. Chir. 1962 - 88 - 600/610.

MORELLI (L.), BALDRATI (F.)
A propos des kystes solitaires du foie.
... Arch. Ital. Chir. 1956 - 81 - 333/348.

MORGENSTERN (L.) : Rupture of solitary non parasitic cyst of the liver.
... Ann. Surg. 1959 - 167/171.

MOSCHCOWITZ (E.) : Non parasitic cysts (congenital) of the liver with study of aberrant bile ducts.
... Amer. J. Med. S.C. 1906 - 131 - 674/678.

NEGREIROS (L.), L'HUILLIER (B.), WIERLING (J.P.), FONTAINE (R.)
A propos d'un cas de kyste solitaire non parasitaire du foie. Documents angiographiques.
... Rev. Inter. Hep. 1969 - 19 - 12/23.

NINARD (B.) : Tumeurs du foie.
... Edition Le François, 1 vol. - 1950 - 632 p.

PAGES (A.), ROUSTAN (J.)
Contribution à l'étude des kystes non parasitaires du foie.
... Sem. Hôp. Paris - 1962 - 38 - 1340.

PENDLETON (W.C.), CASTELE (E.A.)
Solitary non parasitic cyst of the liver.
... Calif. Med. 1956, 84 - 358/360.

PERREAU (P.), GUNTZ (M.), RENIER (J.C.)
Kyste solitaire non parasitaire du foie. Considérations anatomo-cliniques, Diagnostiques et thérapeutiques.
... Arch. Mal. Dig. 1965 - 54 - 881/888.

VARAY (A.), BERTHELOT (J.)

Les kystes solitaires non parasitaires du foie.

... Cah. R.M.F. 1962 - 76 - 219/226.

VARAY (A.), FLAMBEAU (F.), ORCEL (L.), BERTHELOT (J.), BATISSELT ALVAREZ de TOLEDO

: Enorme kyste du lobe gauche du foie coïncidant avec un angiome et une maladie micro-kystique. Diagnostic par laparoscopie et gammagraphie. Hépatectomie gauche. Contribution à l'étude des malformations associées du foie.
... Hôp. St. Antoine - Colloque d'Avril 1959.

VACHON (A.), GUILLEMIN (G.), BRAILLON (G.), GAUTHIER J., ZECH P., et

VIAL (J.) : Les grands kystes solitaires non parasitaires du foie.
La Revue Lyonnaise de Médecine.

... Pathologie Hépatique 1964 - 13 - 589/595.

VIAL (J.) : Contributions à l'étude des kystes solitaires non parasitaires du foie (à propos de deux observations).

... Thèse Lyon (1964).

WATERFALL (M.C.) : Gigantic cyst of the liver.

... Proc. Roy. Soc. Méd. 1956 - 317/318.

WOSDIXIGINSKI (S.O.)

Un kyste vrai du foie chez un enfant de 3 mois.

... Pédiatricia (Mokswa). 1956, 5, 75/76.

ZENO (A.), CID (J.M.) et CAMES (Q.)

Cystadénome du foie.

... Bul. Soc. Chir. 1930, 56, 416/429.

- PETITBON (R.) : Enorme kyste solitaire du foie ; contribution à l'étude de la laparoscopie et de la gammagraphie dans le diagnostic des kystes hépatiques.
... Thèse Paris 1960 - n° 65.
- POINSON (R.), MONGES (H.), PAYAN (H.)
La maladie kystique du foie.
... Expansion Scientifique Française, 1 vol. 1954 - 156 p.
- PRUSSIN (G.), SCHIFFMAN (A.)
Kyste unique non parasitaire du foie.
... An. J. Of Gastro-Enterology 1964 - 42 - 4 - 425/430.
- QUARTI TREVENO (G.M.)
Non parasitic cysts of the liver.
... Arch. Ital. Chir. 1966 - 92 - 699/706
- RAMPAL (R.), PIETRI (H.), GAUTHIER (A.), FIGARELLA (J.), et FRANCOIS (G.)
Grand kyste solitaire non parasitaire du foie associé à un pancréas polykystique.
... Arch. Mal. App. Dig. 1967 - 56 - 11 - 1121/1122.
- QUENU (J.) : Un gros kyste non parasitaire du foie.
... Mem. Acad. Chir. 1935 - 2 - 1425/1426.
- ROSENBERG (G.V.) : Solitary non parasitic cysts of the liver.
... Am. J. Surg. 1956 - 91 - 441/444.
- ROUX (M.), PAOLAGGI (J.)
Un cas de kyste solitaire non parasitaire du foie. (cystadénome biliaire).
... Arch. Mal. App. Dig. 1947 - 46 - 317/327.
- SANDERS (D.M.) : Solitary hepatic cyst : case reports.
... Southern Med. J. - 1968 - 61, 256/261.

- SCALONE (I.) : Contributo alla chirurgia delle grosse kisti biliari non parasitarie del fegato nei bambini.
... Policlinico chir. 1924 - 31 - 260/274.
- SENEQUE (J.) : Kyste non parasitaire du foie et des voies biliaires.
... Presse Med. 1923 - 30, 346/348.
- SHERLOCK (S.) : Diseases of the liver and biliary system. Blackwell scientific publications. 1 vol. 1958 - 557/563.
- SOBANSKY (A.) : Solitary non parasitic cyst of the liver.
... Bl. Tyg. Lek. 1968 - 23 - 1529/1530.
- SPIRO (R.K.) : Single large non parasitic hepatic cyst.
... Am. J. Gastroent. 1960 - 34 - 156/158.
- SPRIET (C.), CHEN SI YVEN :
Volumineux kyste non parasitaire du foie à symptomatologie aiguë, résection partielle. Guérison.
... Bull. Mem. Acad. Chir. 1948 - 4 - 568/569.
- STEIMLE (R.), DAVY (A.)
Les kystes solitaires non parasitaires du foie.
... Concours Méd. Avril 1958 - 2055/2060.
- TUFFIER (M.) : Kyste non parasitaire du foie. Angiome biliaire.
... Bull. Mém. Soc. Nat. Chir. 1912 - 1252/1261.
- UGGERUD ROAR : Solitare ikke parasitoere lever cyster.
... T. Norske lœgeforen, 1965 - 85 - 831/833.
- VAN DER HOEDEN, DESLOYER (L.), DUSTIN (F.), DUPREZ (A.)
Kyste solitaire non parasitaire du foie (cystadénome biliaire).
... Sté. Nouv. Franç. Gastroent. Séance du 9/3/1958, 532/538.

